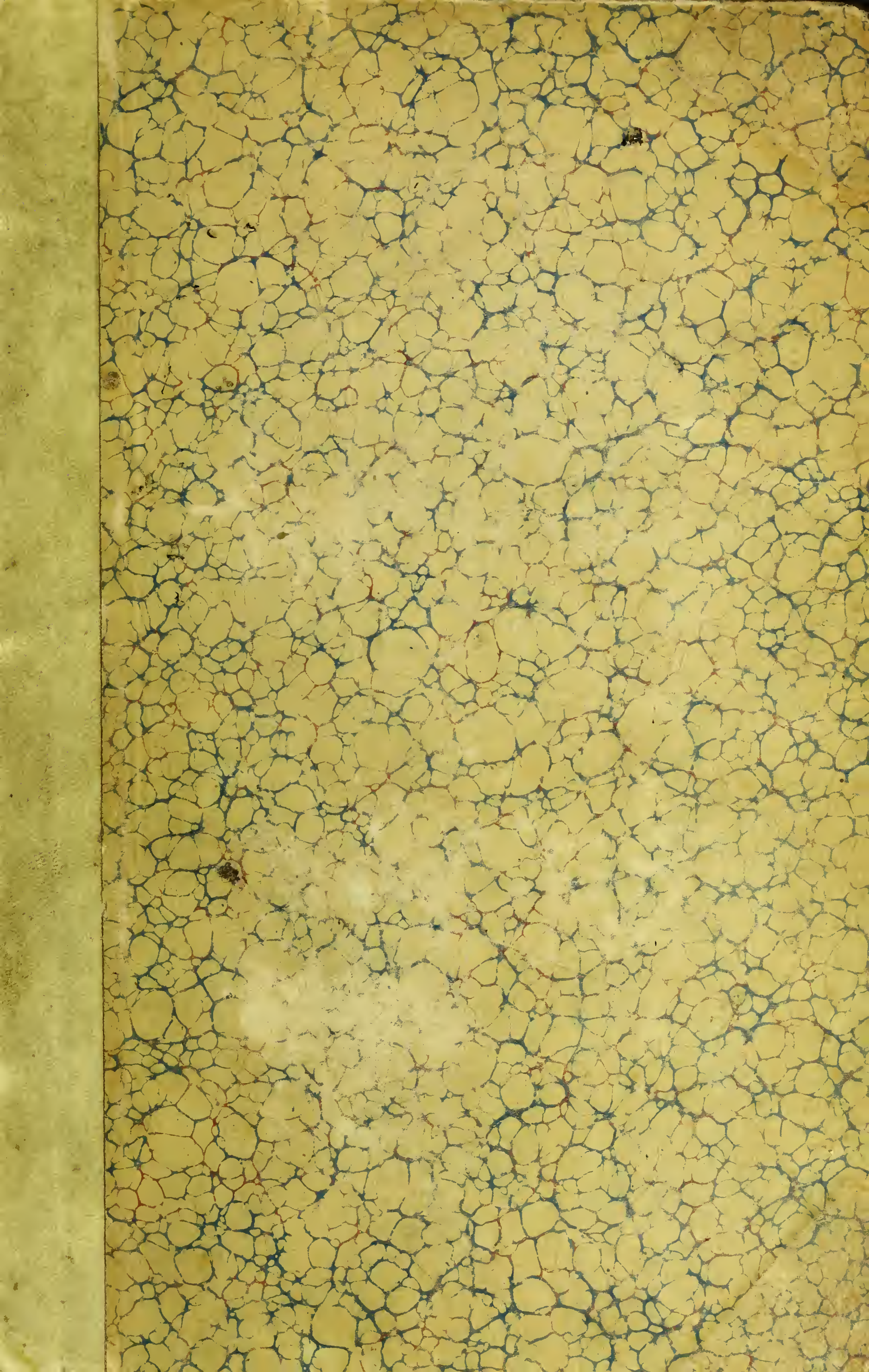
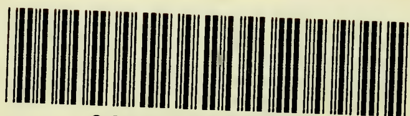



22101022317

Canst thou not minister to a mind diseased
Pluck from the memory a rooted sorrow,
Raze out the written troubles of the brain
And with some sweet oblivious antidote
Cleanse the stuff'd bosom of that perilous stuff
Which weighs upon the heart?

Shakespeare — (Macbeth) —
(Act V - S. III - 40)

By medecine life may be prolonged
yet death
will seize the doctor too
Cymbeline.

TRATTATO

DI

PATOLOGIA SPECIALE MEDICA

E

TERAPIA

Biblioteca Medica Contemporanea
DELLA
ANTICA CASA EDITRICE DOTT. FRANCESCO VALLARDI

Dott. ADOLFO STRÜMPELL

PROFESSORE E DIRETTORE DELLA POLICLINICA MEDICA DELL'UNIVERSITÀ DI LIPSIA

TRATTATO
DI
PATOLOGIA SPECIALE MEDICA
E
TERAPIA

AD USO DEGLI STUDENTI E DEI MEDICI

Unica traduzione autorizzata
DEL
Dott. ANGELO SCAMBELLURI
CON NOTE ED AGGIUNTE ORIGINALI ILLUSTRATE
DEI

Prof. GAETANO PAOLUCCI e **Prof. FERDINANDO MASSEI**

Coadiutore della Clinica del Comm. Arnaldo Cantani

Docente di Rinolaring. nell'Univer. di Napoli per le Malattie della Gola e del Naso

SECONDA EDIZIONE
riveduta ed ampliata dall'autore

Vol. I. — Parte I.

MILANO
ANTICA CASA EDITRICE DOTTOR FRANCESCO VALLARDI
Corso Magenta, 48

BOLOGNA Via Farini, 10 — FIRENZE Via Alfani, 41 — **NAPOLI** Str. S. Anna dei Lombardi, 36 — ROMA Via Convertite, 5 — TORINO Via Carlo Alb., 5

1886.

Napoli — Tip. Angelo Trani, Strada Medina, 25.

Prefazione dell'autore alla 1ª edizione tedesca.

In questa opera, di cui pubblicasi ora il primo volume, ho fatto il tentativo di esporre in modo compendioso, ma completo, per quanto è possibile, riguardo a tutti i fatti importanti ed accertati relativamente, tutte le nostre conoscenze nel campo della patologia speciale e della terapia delle malattie interne. Mentre ho evitato o brevemente accennato tutto ciò che è ipotetico, d'altra parte, ho cercato non solo di enumerare i fatti clinici con sufficiente esattezza, ma additando, a preferenza, i risultati della Anatomia Patologica e della Patologia generale, ho cercato di far comprendere lo sviluppo dei sintomi patologici ed il nesso che passa fra essi. Quanto alla terapia sovente ho dovuto far notare la insufficienza delle nostre forze; ma credo, intanto, di aver tenuto abbastanza conto dei bisogni della pratica. Per evitare ripetizioni nel testo ho messo solo poche ricette complete; alla fine dell'opera si trova, come appendice, una ricca ed ordinata raccolta di ricette.

Nello scrivere quest'opera, ho tratto sopratutto profitto dai recenti lavori su questa branca; ma in non pochi punti il lettore intelligente riconoscerà i risultati degli studii e delle mie osservazioni personali, che sono frutto di un esercizio nella Clinica medica di Lipsia per più di sei anni. Il gran materiale di questa clinica ho potuto utilizzarlo, come Assistente, prima sotto la guida di C. Wunderlich e poi sotto quella di E. Wagner.

Tutta l'opera è divisa in due volumi. La prima sezione del secondo volume, che spero si pubblicherà alla fine di questo anno, conterrà un'esposizione di tutta la neuropatologia.

Lipsia 1º Marzo, 1883.

Adolfo Strümpell.

Prefazione dell' autore alla 2ª edizione tedesca

A questa 2ª edizione del mio trattato ho fatto molte aggiunte e miglioramenti: nel 1° volume sono stati sopratutto ampliati i paragrafi sull' *Etiologia delle malattie infettive* (tifo, cholera, difteria, ecc.), tenendo presenti i lavori più recenti di Kock e dei suoi discepoli. Anche negli altri capitoli si potrà notare in molti punti che mi sono sforzato di mettere il libro a livello dello stato attuale della scienza. I paragrafi sulla cura delle malattie in molti punti sono stati ampliati per corrispondere meglio di ciò che si è fatto nella 1ª edizione alle esigenze pratiche della carriera professionale. Nel 2° volume dell'opera, oltre molte modificazioni, sono stati aggiunti molti nuovi paragrafi relativi alla *Patologia del Sistema nervoso*. Così, per esempio, sono stati sopratutto esposti lo *Spasmo riflesso saltatorio*, la *Nevrite alcoolica*, la *Oftalmoplegia progressiva*, la *Catalessia, ecc.*

Ringrazio qui vivamente i colleghi miei amici che mi fecero notare gli errori e le lacune della 1ª edizione.

Lipsia, Maggio 1885.

Adolfo Strümpell.

Avvertenza dell'editore alla 2ª edizione italiana.

Stimiamo superfluo tessere un elogio di quest' Opera che in tutta Europa venne accolta con straordinario favore. L' esaurimento rapidissimo della prima versione, avanti che fosse compiuta, ha dimostrato come anche da noi si sieno conosciuti ben presto i rari pregi e specialmente la grande utilità didascalica di questo Manuale, che avemmo la fortuna di presentare al pubblico italiano.

Spinti dalla necessità alla ristampa dell'Opera, non ci peritammo di sospenderla per fare ritradurre il manuale sulla **Seconda edizione tedesca**, uscita lo scorso anno, la quale, specialmente nelle **Malattie nervose**, nelle **Malattie infettive** ed in quelle dell'**Apparecchio respiratorio**, può dirsi rifatta, tante e tali furono le aggiunte ed i mutamenti arrecativi dall' illustre Autore.

Fu giuocoforza però, sia per la maggiore regolarità dell' edizione, sia per non ritardare il completamento della pubblicazione, con tanta insistenza domandata dagli studiosi, di togliere dalla prima parte del Volume primo le bellissime aggiunte delle quali i Prof. PAOLUCCI e MASSEI l'avevano adorna; ma queste, al pari delle note alle altre parti dell'Opera, verranno pubblicate a parte, con gli opportuni richiami e con le modificazioni che si saranno rese necessarie.

Luglio, 1886.

Antica Casa Editrice
DOTT. FRANCESCO VALLARDI

MALATTIE ACUTE DA INFEZIONE

CAPITOLO PRIMO

Tifo addominale.

(Ileotifo, tifo enterico, tifoide).

Etiologia. — Secondo le opinioni che oggi professiamo, come causa del tifo addominale dobbiamo ammettere una infezione del corpo con un *virus patologico specifico, organizzato*. Colle recenti ricerche batteriologiche questo virus è stato anche già accertato con la massima probabilità. Nell' *intestino* (e a preferenza negli apparati linfatici di esso) e nelle *glandole mesenteriche*, nella *milza*, nel *fegato* e nei *reni* di individui morti nel periodo iniziale o nell'acme del tifo, Koch ed Eberth per i primi, e più tardi W. Meyer, Friedlaender e Gaffky, rinvennero una *forma di bacilli* corti, colorabili coll'anilina, *la quale è specifica, e non si presenta in nessun'altra malattia*. La lunghezza è pressochè la terza parte di un corpuscolo sanguigno rosso, e sono quasi tre volte più lunghi che larghi. Le loro estremità sono arrotondate, e nel loro interno si può talvolta vedere un'evidente formazione di spore. Negli organi per lo più sono agglomerati in forma di piccole accumulazioni (focolai di bacilli).

Tuttavia, al pari che per molti altri microrganismi, la specificità di questi bacilli « bacilli del tifo » è provata meno dalla loro forma esterna quanto, piuttosto, dai loro caratteri speciali, che si accertano con le *culture pure*, che vengono fatte artificialmente con essi. Gaffky, al quale per il primo riuscì questo esperimento, trovò che le colonie coltivate nella gelatina alimentare solidificata, sono costituite da piccolissime accumulazioni giallo-brunastre, che queste nel loro accrescimento restano allora sempre circoscritte sui punti dell'inoculazione, e che non fluidificano mai la gelatina alimentare. I bacilli del tifo esaminati nell'acqua si mostrano dotati di *movimenti proprii*, abbastanza vivaci. La produzione delle spore accade soltanto ad una temperatura fra 30° e 42° C., e non a temperature più basse. — Tuttavia finora non si è riuscito a coltivare caratteristici bacilli, isolati dalle dejezioni e dal sangue di tifosi.

Giusta ciò che abbiamo detto, la indagine della etiologia del tifo può essere fatta ora soltanto per determinare in qual modo e per quali vie i bacilli specifici del tifo (1) penetrano nel corpo umano, ed in

---

(1) Forse non è superfluo notare di nuovo, espressamente, che un tifo addominale può essere provocato *soltanto* mediante la infezione del corpo con veri *bacilli del tifo*, ma non *mai* con altri batterii, con prodotti della putrefazione e

quali circostanze essi trovano quivi le condizioni per continuare a svilupparsi ed esercitare le loro proprietà patogenetiche. In vero, la possibilità di dare una esatta risposta a queste domande è ancora abbastanza lontana.

Quasi tutti gli autori, ritengono come sicuro, che ordinariamente i bacilli del tifo fuori dell'organismo umano non menino una esistenza isolata duratura. Ma in parecchi tempi, in certe località si presentano le condizioni per un abbondante sviluppo di bacilli del tifo, per ciò in un numero più o meno grande di individui penetra il virus patologico, ed in seguito a ciò essi ammalano di tifo. In siffatto modo si producono le frequenti *epidemie di tifo*, diffuse o limitate, alle quali si possono contrapporre i *casi sporadici*, che sono parimente possibili, e per nulla rari. Se in un sito che prima era stato completamente immune dal tifo, si presenta un'epidemia di tifo, questo in ultima analisi è dovuto sempre alla *importazione* del virus patologico dall'esterno, e la sorgente di quest'ultimo deve essere ricercata in un individuo già ammalato di tifo. Quindi bisogna necessariamente supporre, che il virus tifico dal corpo dell'ammalato possa pervenire in qualche modo all'esterno; a questo proposito bisogna, indubbiamente, tener conto sopratutto delle *dejezioni intestinali* dei tifosi. Queste secondo ogni probabilità contengono i bacilli del tifo e le loro spore, benchè, come abbiamo detto, non ancora è riuscito di scovrirli quivi in modo sicuro, a causa della contemporanea presenza di un altro gran numero di microrganismi del contenuto enterico.

Circa il modo come ha luogo il contagio le opinioni sono ancora molto discrepanti. Finora stanno sempre a fronte due teorie, cioè la cosiddetta *teoria del suolo* e la *teoria dell'acqua potabile* (1). Secondo la *prima*, che è propugnata sopratutto da PETTENKOFER e dai suoi scolari, il *suolo* deve essere riguardato come la principale culla degli schizomiceti del tifo. La possibilità di sviluppo per questi ultimi dipenderebbe — secondo questa teoria — a preferenza dalla natura del suolo (la quale è diversa riguardo al tempo ed alla località), e con ciò soltanto si spiegherebbero tutte le particolarità che si osservano nella diffusione della malattia (circoscrizione dell'epidemia ad alcune case, strade, o parti di una città, ecc.). Secondo PETTENKOFER, un suolo facilmente permeabile all'aria ed all'acqua (per es. terreno alluvionale) sarebbe favorevolissimo alla diffusione della malattia, mentre un terreno roccioso compatto rende impossibile al virus di diffondersi ulteriormente. Quindi, allorchè manca la «disposizione del suolo», quando ci ha un cosiddetto terreno « immune » la malattia non può nè essere importata nè ulteriormente diffondersi, giacchè secondo PETTENKOFER, il virus tifico non può essere quasi mai trasmesso direttamente. Soltanto mediante il suolo, il virus contenuto nelle dejezioni dei tifosi ma non ancora dotato di attività, verrebbe modificato in modo, da riacquistare il potere infettivo. L'« aria del sottosuolo », che ascende continuamente nel suolo, non pure trasporta seco il virus nell'aria libera, ma in talune circostanze anche nell'aria delle stanze, ed allora venendo inspirato accade l'infezione. Da ciò, quindi, si comprende per-

---

della decomposizione, con alimenti guasti, e simili. Parimente, finora non ci ha la menoma prova che in talune circostanze i bacilli del tifo possano svilupparsi da altri microrganismi.

(1) Si vedano appresso le indicazioni sulla etiologia del colèra, ove cadono in considerazione gli stessi punti controversi.

chè Pettenkofer ritiene che il tifo *non sia direttamente contagioso.* La teoria del suolo trova il suo sostegno principale non solo nei risultati del paragone fra la natura del suolo e la diffusione della epidemia, ma sopratutto pure nel *rapporto* (accertato anzitutto in Monaco da Buhl e Pettenkofer) *fra le oscillazioni delle acque del sottosuolo e la frequenza dei casi di tifo.* Si nota, cioè, che quando il livello delle acque del sottosuolo è alto i casi di tifo sono pochi, quando sta al disotto della media sono numerosi. Del resto, non è stata ancora data una spiegazione sicura di questo fatto, che sarebbe stato confermato anche per Berlino ed alcune altre località.

Contro, o più esattamente, *accanto* alla teoria dell' aria del suolo, un gran numero di medici, malgrado le vivaci opposizioni di Pettenkofer, hanno attribuito anche all'acqua potabile una grande importanza nella genesi delle epidemie di tifo. Infatti, sembra che per parecchie epidemie, la cui diffusione sta in rapporto evidente col modo come sono incanalate le acque , sia completamente giustificato il ritenere che i germi del tifo siano addotti all'organismo mediante l'acqua potabile e quella di cui si fa uso. Tuttavia, anche in ciò non bisogna mai trascurare completamente di tener conto della natura del suolo, come risulta già dal fatto che il virus patologico — prescindendo da contaminazioni dirette dell' acqua — spesso, probabilmente, viene portato alla sorgente dal suolo. E ciò è facilissimo sopratutto quando le sorgenti stanno in vicinanza di pozzi neri, cessi, e simili, che contengono dejezioni di tifosi.

Riassumendo lo stato presente della quistione, ci sembra che si faccia sempre più strada il convincimento che nessuna « teoria » possa da sè sola spiegare tutti i fatti , e che si debba tener conto di *svariatissime vie dell' infezione.* Oltre che colla eventuale inspirazione del virus e coll' acqua potabile inficiata, sembra che talvolta anche cogli *alimenti* possa, forse, essere trasmessa la malattia. Così per es. in Inghilterra ed ultimamente in Colonia è stata richiamata l' attenzione sul fatto, che talvolta la diffusione del tifo è circoscritta a quelle persone che prendevano il *latte* da una sola e medesima vaccheria. Qui fa d' uopo supporre non già un' affezione degli animali dai quali veniva munto il latte, ma un inquinamento del latte o dei recipienti che lo contenevano mercè acqua che ad esso fu mescolata, e simili. È ancora dubbio, se gli *animali* possano ammalare di tifo addominale; almeno, tutti gli esperimenti fatti finora per provocare artificialmente l'infezione hanno dato risultati negativi. Quindi, è anche incerto, se le affezioni osservate dopo l' uso di carne di vitelli infermi (per es. l'epidemia di Kloten) appartengano realmente al tifo addominale, quantunque le alterazioni anatomiche che furono allora accertate sarebbero state, secondo Huguenin, molto analoghe a quelle che si hanno nel tifo addominale. In fine , malgrado le obbiezioni sollevate da parecchi (veggasi sopra), sembra probabilissimo che le persone che vengono a contatto diretto con le dejezioni dei tifosi, sieno per ciò esposte al pericolo di un'infezione. In siffatto modo si spiega, perchè le inservienti e le lavandaie, che debbono aver cura della biancheria imbrattata di dejezioni, sono colpite relativamente spesso dal tifo. Colla biancheria, con gli abiti, le suppellettili, ecc. imbrattati di dejezioni tifose, il virus può anche diffondersi ulteriormente.

Ma, in quasi tutti i casi, l'*intestino* sembra essere la *porta di entrata* propriamente detta del virus tifoso nel corpo umano. Ciò è reso probabile dal fatto, che i bacilli del tifo in tutti i casi in cui l'esito

letale accadde nei primi periodi della malattia, si rinvengono a preferenza nei tessuti linfatici dell'intestino. Il virus tifico (bacilli o spore) viene probabilmente inghiottito, o direttamente coll'acqua o con alimenti guasti, dopo che è pervenuto nella cavità orale coll'aria inspirata, ecc. Se nello stomaco non viene distrutto, e passa in forma attiva nel contenuto enterico, che ha reazione alcalina, allora esso trova quivi le condizioni per il suo ulteriore sviluppo, penetra anzitutto nei follicoli e nelle piastre del Peyer, e da questo punto perviene nelle glandole mesenteriche, nella corrente sanguigna generale, nella milza, ecc.

Al pari che nella maggior parte delle altre malattie infettive, anche nel tifo la comparsa dell'infezione dipende non solo dalle condizioni esterne, ma anche da una *predisposizione individuale*, della cui intima natura finora non possediamo alcuna conoscenza esatta. Anche nei più intensi focolai di tifo, nei quali la possibilità di subire l'infezione è certamente generale, parecchie persone restano immuni dalla malattia.

È dubbia l'influenza che l'*età* esercita sulla predisposizione ad ammalare. Il tifo è a preferenza una malattia degl'individui *giovani*, *robusti*, dai 15-30 anni. Nella vecchiaia è molto raro, benchè se ne presentino casi anche in sessagenari e settuagenari. La immunità dei piccoli *bambini* verso il tifo, affermata tante volte per lo passato, dipende da che in essi la malattia non fu riconosciuta. Soltanto i bambini al di sotto di un anno sembra che realmente ne vengano colpiti di rado. Del resto, nei bambini i casi di tifo non sono affatto rari.

Non si può in vero dire con certezza, se il *sesso* esercita un'influenza speciale sulla frequenza dei casi.

I *patemi d'animo* ed i gravi *errori dietetici* sembrano aumentare la predisposizione ad ammalare di tifo. D'altra parte sono state riferite molte circostanze che procaccerebbero una certa *immunità contro il tifo*, come sopratutto la gravidanza, il puerperio, e malattie già esistenti (tubercolosi, vizi cardiaci, ecc.). Ma, a misura che le osservazioni si estendono, si nota che la maggior parte di queste affermazioni è erronea. Sembra però certo, che l'aver *superato una volta* un tifo procuri una certa immunità (benchè non assoluta) contro un nuovo consecutivo attacco di questa malattia.

In fine, fa d'uopo ancora riferire, che le condizioni per un abbondante sviluppo e trasmissione dei germi tifosi dipendono indubbiamente dalla *stagione*. Secondo le statistiche fatte finora, la maggior parte delle epidemie di tifo si ha nei mesi di *agosto fino a novembre*, mentre per solito da dicembre fino alla primavera il numero dei casi di tifo diminuisce notevolmente.

Corso generale della malattia. — Una grande esperienza ha dimostrato che, dopo avvenuta l'infezione da virus tifico, passa un certo tempo prima che sorgano i sintomi patologici. La durata di questo tempo, detta « *durata dell'incubazione* » del tifo, all'opposto di parecchie altre malattie infettive, non ha un periodo determinato. In media ascende a due o tre settimane, talvolta è minore, ma talvolta è senza dubbio anche maggiore. Durante questo tempo gl'infermi o si sentono ancora completamente bene, o hanno luogo alcuni leggieri disturbi, i quali a seconda della sensibilità degli ammalati, sono avvertiti più o meno. Questi « *sintomi prodromici* » consistono in una stanchezza generale, svogliatezza al lavoro, inappetenza, cefalalgia leggiera, dolori agli arti, ecc. Parecchie volte durano soltanto pochi gior-

ni ; non di raro, più tardi , gl' infermi dicono che « sentivano già da settimane l' approssimarsi della malattia ».

Il passaggio dai sintomi prodromici alla malattia propriamente detta avviene, talvolta, tanto gradatamente che è assolutamente impossibile indicare con precisione qual' è il *primo* giorno della malattia e stabilirlo come punto di partenza nel calcolo dei giorni. Ordinariamente, però, i primi sintomi febbrili , i leggieri brividi ed il calore fanno determinare, almeno con approssimazione, l' esordire della malattia. Un accentuato *brivido iniziale certamente costituisce un' eccezione* (1). Dopo manifestatasi la febbre la maggior parte degli ammalati desidera di andar subito a letto, tuttavia abbastanza spesso incontra che essi, vuoi per speciale energia , vuoi perchè costretti dal bisogno, si sforzano a lavorare ancora per intere giornate!

Molte volte si è tentato di dividere in periodi tutto il corso del tifo addominale. La più naturale sembra che sia la divisione nei tre periodi dello sviluppo, dell' acme, e del declinare (stadium incrementi, stadium acmes e stadium decrementi). Nell' ordinario linguaggio medico si fa più spesso il calcolo a settenarii. Il primo settenario corrisponde al periodo iniziale, il secondo — e in tutti i casi gravi anche il terzo — all'acme, il quarto (nei casi leggieri il terzo) al periodo di decremento. A causa della grande varietà del corso della malattia, come è naturale, s' incontrano in pratica molti modi di decorrere del morbo diversi dal sopra descritto.

Nella *prima settimana*, cioè *nel periodo iniziale*, i sintomi patologici generali aumentano con rapidità. Nei casi gravi gl'infermi sono abbattuti, hanno una fisonomia oppressa, per lo più sono colpiti da *cefalalgia* abbastanza forte. La *febbre*, che a poco a poco si eleva, si rivela con le sensazioni subbiettive del brivido, che si avvicenda coll' accaloramento ed obbiettivamente col calore secco cutaneo, coll' aridità delle labbra e colla *aridità della lingua, che è impatinata.* Il sonno è agitato. Per lo più mancano sintomi rilevanti negli organi toracici ed addominali, soltanto qualche volta gl' infermi accusano una oppressione al petto o hanno un poco di tosse. Il *polso* è celere, pieno e talfiata è già dicroto. In certi casi si manifesta transitoriamente una mediocre *epistassi*. Il *ventre* in generale non è molto tumido, è insensibile o appena un poco sensibile. Nella maggior parte dei casi vi è *coprostasi* e la milza presenta già in questo periodo una tumefazione evidente.

In generale, prima che finisca la prima settimana comincia il *periodo dell'acme* della malattia. I gravi sintomi generali continuano o aumentano. La febbre si mantiene ostinatamente ad una discreta altezza , la prostrazione aumenta. Non di rado hanno luogo *delirii* , massime nella notte. Si sviluppa una *bronchite* più o meno grave e diffusa. L' addome è fortemente tumido. Sulla pelle del tronco ordinariamente si manifestano, a principio della seconda settimana, un certo numero di piccole macchie, rosso sbiadite, le *roseole*. Alla costipazione segue una *diarrea* discretamente grave: quotidianamente si hanno due a quattro scariche liquide giallo-chiare.

La *terza settimana* , durante la quale nei casi gravi continuano i

---

(1) Secondo ciò che dicono parecchi autori, in alcuni siti sembra che sia più frequente un forte brivido iniziale: presso di noi, a Lipsia, il brivido iniziale è rarissimo.

sopra detti sintomi, è il periodo delle molte *complicazioni* e degli speciali fenomeni patologici, di cui parleremo diffusamente. Se la malattia assume un corso favorevole, alla fine della terza settimana la *febbre cessa*. Quando avviene ciò, per lo più, i sintomi generali migliorano. Il sensorio si fa più normale; gl'infermi dormono meglio ed hanno un poco di appetito; i sintomi patologici pulmonari e degli organi della digestione si dileguano e gl'infermi entrano a grado a grado nella *convalescenza*.

A questo breve abozzo del corso della malattia corrispondono la maggior parte dei casi di media gravezza. Oltre, però, a queste forme, ve ne sono tante altre e si presentano tante differenze dal quadro generale della malattia, che sembra quasi impossibile enumerare completamente tutti i fatti che ponno accadere nel tifo addominale. A ciò si aggiunga che le *varie epidemie, secondo il tempo ed il luogo, presentano differenze dal tipo generale*. In parecchie epidemie, più che in altre, si osservano modi speciali di decorrere ed alcune speciali complicazioni.

Cominceremo a discorrere degli stati speciali esaminando il corso della febbre.

Corso della febbre. — L'osservazione della temperatura nel tifo è divenuta tanto indispensabile per giudicare ogni caso, che nessun medico scienziato può curare un tifo senza osservazioni termometriche fatte regolarmente. Queste osservazioni si devono fare, se è possibile, nel retto. La frequenza delle osservazioni naturalmente deve essere relativa alle circostanze estrinseche; pertanto, se ne possono per lo più fare due a quattro al giorno. Di notte, segnatamente, se gli ammalati dormono, in generale si può fare a meno di applicare il termometro. Si fa un quadro sinottico del corso della febbre segnando le varie altezze, graficamente, con una « *curva termometrica* » continua.

La curva tipica del tifo addominale (v. fig. 1) si divide in tre e in quattro sezioni. La prima, detta *periodo iniziale*, o anche *periodo pirogenesico*, si osserva rarissimamente, giacchè gl'infermi in questa epoca, per lo più, non stanno sotto la cura del medico. Il periodo iniziale della febbre dura quasi tre o quattro giorni, durante i quali la temperatura *ascende a grado a grado, a sbalzi*, talchè tanto la temperatura matutina, quanto la vespertina giornaliere, sono circa uno ad un grado e mezzo più alte di quelle del giorno precedente. Nello esordire del tifo addominale non hanno luogo, come in tante altre malattie, aumenti notevoli e *repentini* della febbre.

La seconda sezione della curva rappresenta il cosiddetto *fastigio*, che corrisponde all'acme della malattia. Durante questo tempo la febbre, nei casi di media gravezza, presenta, in generale, il carattere della *febbre continua*, cioè le sue remissioni spontanee di rado giungono a più di un grado centigrado. Le più basse temperature si osservano nelle ore matutine e le più elevate nelle vespertine. Nei casi di media gravezza le remissioni matutine giungono a 39°, 39°,5 e le ascensioni serotine a 40°, 40°,5 (1). Le temperature che giungono ai 41° o l'oltrepassano, si presentano soltanto nei casi gravissimi. Le forti remissioni matutine sono sempre un segno favorevole, mentre le temperature matutine di 40° e più fanno ordinariamente temere un

(1) I gradi s'indicano secondo il termometro centigrado.

corso grave. La durata del fastigio è diversa secondo la gravezza ed ostinatezza del caso. Può giungere soltanto a pochi giorni, o ad 1 $1/2$ — 2 settimane e nei gravissimi casi anche a più.

In molti casi leggieri e di media gravezza al fastigio segue subito il periodo di declinazione; ma nei casi gravi fra l'uno e l'altro, non di rado, si frappone un periodo che da Wunderlich fu chiamato molto bene *anfibolo*. La curva della temperatura diviene irregolare, oscillante, le remissioni matutine sono talvolta tanto basse da approssimarsi quasi alla temperatura normale, mentre le serotine sovente sono ancora altissime; perciò questo periodo è stato anche chiamato « *periodo delle curve brusche* ». In generale è vera la frase che quanto più a lungo dura un tifo addominale tanto maggiori saranno le irregolarità nel corso della febbre.

L'ultimo periodo—nei casi leggieri e di media gravezza il *terzo*, nei gravi ordinariamente il *quarto*—è il *periodo della defervescenza*, *del decremento*. La nota caratteristica di questi periodi del tifo sta in ciò che la defervescenza non segue mai per crisi (celeramente) ma sempre a poco a poco, in forma di *lisi*. Per lo più la temperatura discende con lentezza, talchè in ogni giorno successivo osservasi che, tanto le remissioni matutine, quanto le ascensioni serotine sono diminuite di $1/2$-1 grado centigrado. La forma a zig-zag della curva deve essere ritenuta quale tipo di regola (come è naturale, però, si osservano molto spesso leggiere irregolarità). In generale la durata della defervescenza è più lunga di quella del periodo iniziale: giunge a quasi 5-8 giorni e spesso oltrepassa questo tempo. Non di raro la deferve-

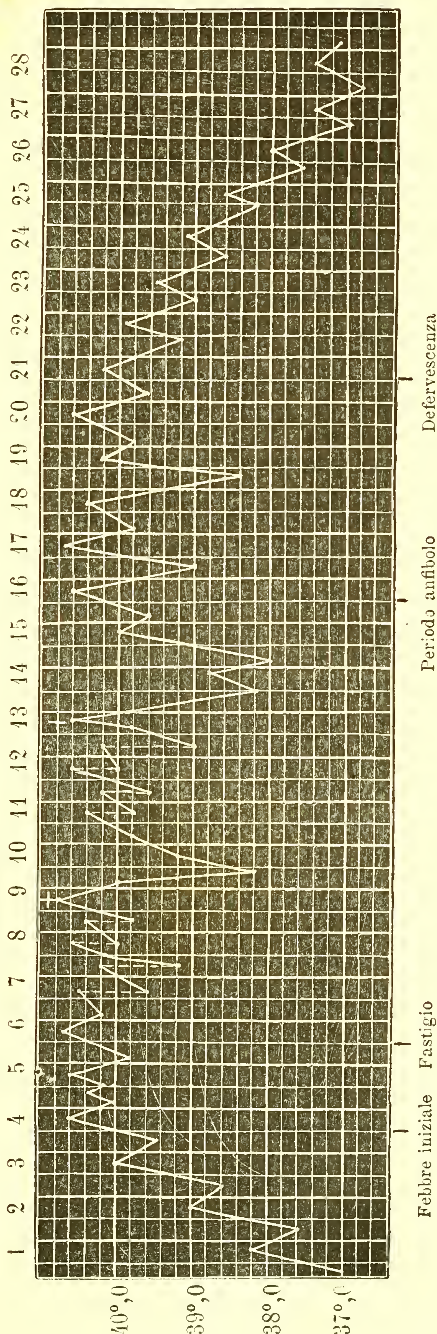


Fig. 1. Esempio della *curva febbrile nel tifo addominale*. Le linee punteggiate dinotano le remissioni termiche dopo bagni freddi. Le crocette indicano l'amministrazione della chinina con consecutivo abbassamento termico.

scenza ha luogo anche in modo che le remissioni matutine, fin dal principio di questo periodo, divengono subito molto accentuate tanto da approssimarsi alle cifre normali, mentre le ascensioni serotine ogni giorno diminuiscono, fino a che anche esse si riducono alla temperatura normale. Molto più raramente si mostra una terza forma di decremento, nella quale le remissioni matutine ogni giorno si fanno più notevoli mentre le ascensioni serotine, per alcuni giorni, continuano ancora allo stesso grado. Qualche volta ho visto che la febbre, durante la defervescenza, assumeva un tipo terzanario.

A questa esposizione del tipo febbrile dobbiamo qui, ora, aggiungere un certo numero di considerazioni importanti rispetto alla pratica.

Il *periodo iniziale* non presenta differenze speciali dal corso sopra indicato.

Il *fastigio* mostra, come abbiamo già detto, le maggiori differenze nella sua durata. Nei casi leggieri *manca completamente*, di guisa che non vi ha che soltanto un periodo febbrile il quale ascende con lentezza e una defervescenza lenta che segue subito. La durata totale di questi casi leggieri giunge ad 1 $^1/_2$-2 settimane. In altri casi, abbastanza frequenti, ed i quali spesso durano a lungo, ma per lo più sono *leggieri*, la febbre non è continua ma *remittente*. Le differenze fra le temperature matutine e le serotine sono di 1 $^1/_2$-2 gradi. A Lipsia, massime nell'epidemia autunnale del 1878, vidi anche un certo numero di casi in cui la febbre, quasi durante tutta la malattia, fu evidentemente intermittente, e per 2-3 settimane alle temperature matutine normali tenevan dietro le elevazioni serotine di 40° e più. Anche questi casi, per il loro corso generale, entravano nella categoria dei leggieri.

Durante il periodo del fastigio diverse influenze (facendo astrazione da quelle dei rimedii) possono determinare una *transitoria, ma notevole, remissione della temperatura.* Questa remissione talvolta si presenta spontaneamente dal 7° al 10° giorno della malattia. Quando hanno luogo profuse *enterorragie* (veggasi appresso) la temperatura spesso si abbassa di molti gradi, e la stessa cosa incontra nelle profuse *epistassi*, le quali sono rare. Se nelle donne ammalate di tifo avviene *aborto* o *parto prematuro*, si osserva spesso un grande abbassamento della temperatura, pur quando la perdita di sangue non fu molto rilevante. Anche le *perforazioni intestinali* producono sovente un rapido abbassamento della temperatura. Talvolta l'apparizione di *psicosi* è accompagnata da una diminuzione mediocre, ma sempre accentuata, del calore. Infine dobbiamo ricordare i rapidi e notevoli abbassamenti indicati col nome di *collasso*, i quali si accompagnano a debolezza cardiaca (polso piccolissimo, ma straordinariamente frequente) e prostrazione generale. Ogni forte collasso nel tifo addominale costituisce un fatto molto pericoloso e richiede un pronto ed energico intervento medico.

Il manifestarsi di *complicazioni locali* (pneumonite, parotite ecc.) spesso è accompagnato da un ulteriore *aumento della febbre*: contemporaneamente questa, allora, si fa spesso molto irregolare.

Il *periodo della defervescenza*, molto spesso, è diverso da quello tipico descritto, poichè si può protrarre molto e dà luogo ad un *periodo di ritardo.* Le temperature matutine per lo più sono normali, ma la sera vi sono nuovamente leggiere ascensioni termiche. La causa di questa febbre, che dura a lungo, talvolta può essere una complicazione locale non ancora del tutto guarita e molto spesso neppure

si può accertare. Ordinariamente, allora, s'inclina a supporre che si tratti di ulcerazioni intestinali lente e che non guariscono o di lesioni delle glandole mesenteriche ecc. La durata di questa febbre lenta può essere di settimane. Nondimeno suole, sovratutto, mostrarsi nei casi il cui corso è stato *grave*; però, massime negl'individui inoltrati negli anni o deboli, anche i casi leggieri, relativamente presto, possono assumere questo corso prolungato.

L'entrata in piena *convalescenza* non è contradistinta da nessun sintomo in un modo tanto certo quanto dalla sospensione delle elevazioni termiche; pertanto anche nella convalescenza sogliono avvenire transitoriamente nuove elevazioni della temperatura, come, per esempio, dopo un *errore dietetico*, dopo una *coprostasi* prolungata, o dopo un *eccitamento* psichico. In altri casi il riaccendersi della febbre è cagionato da un *postumo locale*, come per esempio da un furuncolo, da un ascesso glandolare e simili. Qualche volta, però, malgrado il più accurato esame, non si riesce ad accertare la causa della febbre. Così per esempio, massime nel primo periodo della convalescenza, talvolta hanno luogo elevazioni termiche rilevanti, che si accompagnano anche a brividi e talfiata si possono ripetere, ma ben presto ritorna la tempera normale. Per queste elevazioni del calore, intense ma di breve durata, ordinariamente non si può assegnare una causa determinata; forse si può supporre una lesione delle glandole linfatiche e mesenteriche; tuttavia queste brusche ed accentuate elevazioni termiche non hanno, quasi mai, importanza.

Le elevazioni febbrili che seguono nella sopradetta circostanza, si chiamano propriamente *febbre postuma*, per distinguerle dalle *recidive di tifo* propriamente dette. Nel tifo addominale e dopo finita la malattia si può ripetere un'altra volta tutto il processo morboso; ciò s'indica col nome di *recidiva* o *ricaduta*. Il carattere che assume allora la febbre più tardi sarà esaminato, quando discorreremo delle altre particolarità della recidiva del tifo.

Sintomi e complicazioni appartenenti a ciascun organo (1).

1. Apparato digerente. — Se nel parlare delle condizioni speciali cominciamo coi sintomi del *canale digerente*, siamo giustificati dal fatto che le *lesioni anatomiche* dell' intestino hanno un' importanza patognomonica per il tifo addominale ed hanno dato a questo il nome che porta. Sotto l'aspetto *clinico* queste alterazioni talvolta sono importantissime, ma nella maggior parte dei casi i sintomi intestinali, clinicamente, sono di gran lunga meno importanti dei sintomi generali dipendenti dalla infezione di tutto l' organismo.

La caratteristica alterazione intestinale tifosa consiste a preferenza in un'alterazione delle *piastre del* PEYER, massime nella *porzione inferiore dell'ileo.* Nella prima settimana queste piastre si tumefanno (*periodo dell' infiltrazione midollare*); nella seconda settimana sulla loro superficie si formano *escare necrotiche*, le quali nella terza settimana si distaccano e così danno origine alle *ulcerazioni tifose.* Verso la fine della terza settimana si *detergono* le ulcerazioni e nella quarta settimana queste guariscono. Si formano *cicatrici* lisce, le quali spes-

(1) Per evitare ripetizioni in appresso abbiamo esposto le *lesioni anatomiche* insieme ai sintomi clinici.

so presentano una pigmentazione diffusa e, come si sa, non producono mai stenosi intestinale. Oltre che sulle piastre propriamente dette, gli stessi processi possono aver luogo nei *follicoli solitarii*. Nei casi leggieri di tifo, del resto, ha luogo, forse spesso, la formazione reale di un ascesso.

Allora ritorna il gonfiore dei tessuti linfatici prima che ne cominci la necrosi. — Circa i caratteristici *bacilli del tifo* abbiamo già detto sopra ciò che era necessario.

Il numero e la gravezza delle ulcerazioni formatesi non è sempre in rapporto diretto colla gravezza del caso. Come che spesso, nei casi terminati colla morte, trovisi un'alterazione intestinale molto diffusa, d'altra parte si osservano anche *casi mortali in cui si trovano soltanto poche ulcerazioni nell'intestino*. Quando la lesione intestinale è diffusa, spesso, anche nel *crasso*, si trovano ulcerazioni follicolari (colotifo).

I *sintomi clinici relativi al canale intestinale*, come abbiamo detto, eccezionalmente costituiscono il lato culminante della malattia. Nel primo periodo del tifo per lo più vi è *costipazione*. Questa, in parecchi casi, può continuare durante tutta la malattia, sicchè gl'infermi hanno una scarica soltanto ogni due o tre giorni e sovente solo dopo un clistere. In generale, dalla seconda settimana in poi si manifesta una mediocre *diarrea*. Il numero delle dejezioni giornaliere giunge a 2-4 ed anche più. Il loro aspetto ordinariamente è giallo-chiaro (« *feci di colore di pisello* »). Facendole stare in riposo formano uno strato superiore torbido e liquido ed uno inferiore costituito da masse gialle spappolate. La loro reazione per lo più è alcalina e quindi spesso, col microscopio, si possono vedere molti cristalli di fosfato triplo.

Le diarree profuse (10—20 scariche al giorno) relativamente sono rare. In alcuni casi gravi vidi che le feci assumevano un carattere dissenterico. L'autossia mostrò allora un'alterazione gravissima del colon con flogosi difterica della sua mucosa.

Il *meteorismo* intestinale, massime del crasso, è molto frequente, ma nella maggior parte dei casi resta in limiti discreti. Vi sono anche casi di tifo grave in cui il ventre resta sempre depresso. Il meteorismo in altissimo grado è una complicazione dispiacevole. Io vidi un caso, terminato colla morte, in cui il meteorismo era straordinariamente rilevante e si trattava quasi esclusivamente di un *colotifo*. La distensione enorme di tutto il crasso avea prodotto la tumidezza dell'addome. Il rumore che in molti tifosi si può produrre sulla regione ileo-cecale (« *gorgoglìo ileo-cecale* ») per l'addietro era ritenuto, ma erroneamente, quale segno molto caratteristico del tifo. Il *dolore spontaneo dell'addome* spesso manca; ma talora si presentano casi nei quali gl'infermi, quasi durante tutta la malattia, si lamentano continuamente di dolori ventrali. L'addome in generale è un poco sensibile, di raro molto, alla *pressione*. Una sensibilità esagerata alla pressione si osserva qualche volta quando si manifesta la coprostasi; talfiata dinota una partecipazione del peritoneo (anche *senza* perforazione; veggasi appresso).

Dobbiamo studiare ancora due sintomi oltremodo importanti praticamente e che stanno entrambi in rapporto diretto colla natura della affezione tifosa dell'intestino; le enterorragie e la perforazione intestinale.

Nel corso del tifo le *enterorragie* dipendono dal fatto che nella formazione e separazione delle escare delle ulcerazioni hanno luogo ero-

sioni delle pareti vasali. Il sangue si versa nell' intestino ed è emesso colle feci. Le enterorragie, corrispondentemente a processi anatomici che hanno luogo nelle piastre del Peyer, si presentano molto spesso verso la fine della seconda e nella terza settimana del tifo. La copia del sangue emesso può essere di $1/2$ — 1 litro ed anche più. Il suo colore, comunemente, è abbastanza oscuro; le feci che dopo sono emesse, per lo più, sono nere picee. Liebermeister afferma di avere osservato enterorragie nel 7,3 per $^0/_0$ dei tifosi; Griesinger nel 5,3 per $^0/_0$. Io stesso, in questi ultimi anni, vidi che nella Clinica Medica di Lipsia su 472 casi di tifo addominale vi furono 45 volte enterorragie, perciò nel 9,5 per $^0/_0$. Ma in alcune epidemie la frequenza di queste ultime è molto diversa; così, per esempio, nel 1880 giunse al 18 per $^0/_0$.

La *importanza dell'enterorragia* è sempre gravissima. Anche le leggiere emorragie debbono essere prese in considerazione, giacchè possono essere foriere delle gravissime. Nondimeno, spesso, anche gravi emorragie intestinali sono superate felicemente dagli ammalati. Dei sopra accennati 45 casi di tifo con enterorragie 26 finirono con guarigione completa. In 8 casi la morte ebbe luogo per effetto immediato della emorragia ed 11 casi terminarono più tardi pure colla morte.

Dopo ogni forte enterorragia si presentano i segni dell' anemia generale e spesso anche del collasso. L'abbassamento della temperatura in questi casi lo abbiamo già indicato sopra. Talvolta l' emorragia spiega un'influenza favorevole sui gravi sintomi cerebrali, poichè gli infermi, i quali prima erano comatosi o deliranti, tornano allo stato normale. Qualche volta il tifo guarisce immediatamente dopo l'emorragia.

Molto più grave dell' enterorragia è la formazione di una *perforazione intestinale* (prodotta da un' ulcera) e la consecutiva *peritonite purulenta* o *icorosa*. La perforazione talvolta si rivela con un *dolore* forte che l'infermo prova repentinamente, ma nei casi gravi può anche passare facilmente inosservata. Per lo più (ma non sempre) l'addome è fortemente *tumido* e *molto sensibile alla pressione*, talchè anche gli ammalati comatosi si lamentano sotto la palpazione. La prova della penetrazione dell'aria nella cavità addominale, data dalla sparizione dell'aia di ottusità epatica, è incerta, giacchè questa può essere nascosta da anse intestinali dilatate che si sono messe innanzi al fegato. L' aspetto degl' infermi, quando è avvenuta la perforazione, subito mostra un grande abbattimento, le guance s' infossano, il naso diviene acuminato e freddo; per lo più si manifestano freqenti *rutti* e *vomiti*, il polso si fa piccolo e frequentissimo. La temperatura, in generale, si abbassa col sorgere della peritonite, ma più tardi, nella maggior parte dei casi, presenta grandi oscillazioni.

Le perforazioni intestinali avvengono molto spesso nella terza e quarta settimana della malattia. Nei casi prolungati son da temere, anche molto tardi, le perforazioni, le quali, comunemente, si formano in una delle anse inferiori del tenue, di raro nell'appendice vermiforme del crasso. Quasi sempre la morte segue con rapidità, al più tardi avviene dopo alcuni giorni. Su 56 casi mortali di tifo avvenuti in questi ultimi anni, ne ho perduti 5 cioè il 9 per $^0/_0$ per peritonite da perforazione. Si riferiscono anche alcuni casi di guarigione, in cui la peritonite restò probabilmente limitata per rapida aderenza degli intestini.

Qui ci resta a riferire che nel tifo talvolta si può anche produrre

una *peritonite* circoscritta o alquanto diffusa per propagazione diretta del processo alla sierosa; senza una perforazione propriamente detta. In un caso vidi che a causa di cordoni e pseudo-membrane peritoneali, sopravvennero un completo ripiegamento dell'intestino, l'*ileo*, e la morte.

Nel tifo si rinviene — con costanza quasi pari a quella con cui si osservano le alterazioni anatomiche dell'intestino — una *tumefazione delle glandole linfatiche mesenteriche* (di rado anche delle retroperitoneali). Talvolta ha luogo rammollimento (suppurazione) di queste. Nei casi che hanno già compiuto il loro corso, nelle glandole si trovano spesso grandi depositi calcarei. Sotto l' *aspetto clinico* queste alterazioni sono importanti, poichè, come abbiamo già riferito, una febbre postuma, di durata più o meno lunga e senza causa valutabile, nel tifo ordinariamente si attribuisce ad un' affezione delle glandole mesenteriche. In alcuni rari casi, anche in seguito alla perforazione di una glandola suppurata, è stata vista una peritonite generale.

Nel tifo addominale, come in molte altre malattie infettive acute, la *tumefazione della milza* (tumore splenico acuto) è uno dei sintomi più costanti. L' ingrossamento della milza si è osservato abbastanza spesso alla fine della prima settimana e perciò ha un'importanza diagnostica abbastanza notevole. La percussione della milza talfiata è resa molto difficile ed incerta per il meteorismo : la prova più sicura si ha, perciò, sempre colla *palpazione*, la quale, quando si ha un certo esercizio, dà un risultato positivo nella maggior parte dei casi. La *mancanza del tumore splenico* si osserva molto spesso nel tifo dei vecchi. Anche dopo profuse enterorragie la milza può essere considerevolmente sgonfiata. I *dolori nella regione splenica* relativamente sono rari, per stiramento della capsula distesa. Gl'*infarti della milza*, che talfiata si formano, possono in rari casi divenire il punto di partenza di una peritonite.

Nel tifo raramente si presentano sintomi epatici. I processi anatomici della « *degenerazione parenchimatosa* » ed i frequenti e piccoli linfomi scoverti da WAGNER nel fegato, non hanno alcuna importanza clinica. La *bile* segregata ordinariamente è pallida, scarsa e da ciò move in parte il colore chiaro delle feci. L'*itterizia* si osserva raramente nel tifo. Una complicazione rarissima, veduta da altri ed una volta anche da me, è l'*atrofia gialla acuta del fegato*.

Nel tifo lo *stomaco* non presenta speciali alterazioni anatomiche. L'*inappetenza* è un sintoma quasi costante a principio e nella maggior parte del corso di tutti i casi gravi, e soltanto quando comincia il periodo di decremento si manifesta, per lo più, un poco d'appetito, che, quando la convalescenza continua indisturbata, raggiunge ben presto un grado rilevantissimo. Il *vomito* a principio o nel corso della malattia, in generale si manifesta soltanto quando è stato commesso un errore dietetico. Abbiamo già detto che può essere un sintoma della peritonite.

Le alterazioni della *cavità orale* e delle *fauci dei tifosi* meritano grande attenzione da parte del medico. Nei casi gravi, le *labbra* e la *lingua* sono aride e screpolate; sovente le prime sono coverte di croste secche e nerastre (« *patina fuligginosa* »). La lingua, a principio, per lo più è molto impatinata. Nei casi gravi si presenta con facilità — sopratutto quando la bocca non è mantenuta sufficientemente pulita — una *forte stomatite*, durante la quale si possono formare ulcerazioni superficiali sulla mucosa orale ed ai margini della lingua.

La *gengiva* diviene floscia, dà sangue facilmente, ed è di natura *scorbutica*.

Presso di noi, in Lipsia, a principio del tifo non si mostra quasi mai una vera *angina*. I disturbi della deglutizione, che spesso l'infermo accusa, sono dovuti per lo più a secchezza della faringe. In vece, in alcune epidemie è stata osservata spesso l'apparizione dell'angina al principio della malattia. Può anche avvenire, che l'angina iniziale si colleghi ad un eritema diffuso del corpo, di guisa che al principio può sorgere il sospetto che si tratti di scarlattina. In alcuni rari casi (di cosiddetto *tonsillo tifo* o *faringo-tifo*) sulla tonsille si veggono speciali eminenze biancastre, che più tardi si ulcerano. Probabilmente esse debbono essere riguardate come un'affezione tifosa specifica delle tonsille.

In fine, fa d'uopo ancora riferire, che nei casi gravi, spesso accade una vasta *produzione di mughetto* nella cavità orale o nelle fauci, la quale spesso si diffonde fin nell'esofago.

Le alterazioni della cavità orale e faringea acquistano un'importanza speciale per il fatto che ponno immediatamente propagarsi ad importanti organi limitrofi. Gli agenti della flogosi dalla cavità faringea possono — attraverso la tromba di Eustachio — penetrare nell'orecchio medio, e in siffatto modo sorgono le *flogosi dell'orecchio medio*, le quali non sono affatto rare nei casi gravi e determinano perforazione della membrana del timpano ed otorrea purulenta. Secondo il mio modo di vedere le non rare *flogosi della parotide* si manifestano in un modo analogo in quanto che gli eccitatori della flogosi dalla cavità orale pervengono — attraverso il dotto di STENONE — nella parotide. Noi, quindi, riteniamo che la otite e la parotite non sono speciali localizzazioni del virus tifoso, ma vere « complicazioni » (affezioni secondarie), per la genesi delle quali il tifo costituisce soltanto la causa occasionale (insufficiente nettezza della cavità orale e simili). — Le parotiti si presentano, molto spesso, nella terza settimana della malattia, in generale da un lato, talvolta da amendue. Quasi sempre suppurano, si vuotano all'esterno o nel dotto uditivo esterno, quando non si fa, a tempo debito, un'incisione.

2. Organi della respirazione. — Le *affezioni pulmonari* appartengono alle complicazioni più frequenti e più importanti del tifo; ma per la maggior parte *non* stanno in rapporto diretto coll'infezione tifosa. La *bronchite*, che molto sovente sorge nei casi gravi, massime in quelli che tardi sono curati, dipende per certo dalla deficiente espettorazione della secrezione bronchiale e dall'aspirazione di materiali eccitanti la flogosi dalla cavità orale e dalla faringea.

Molti casi di tifo leggiero e di media gravezza decorrono senza bronchite valutabile quando sono ben curati; in molti altri casi, spesso anche gravi, la bronchite resta di grado leggiero, sovratutto quando gl'infermi sono sottoposti per tempo ad una cura e ad un'igiene esatte. Ma nei casi gravi in cui si manifestano gravi disturbi del sistema nervoso ed in cui gli ammalati comatosi espettorano molto male, ingoiano spesso l'espettorato e restano continuamente in una posizione dorsale inerte, non si può evitare la manifestazione di una forte bronchite diffusa, a preferenza nei lobi polmonari inferiori. In questi casi, per lo più, non si tratta di una semplice bronchite, ma sopraggiungono *pneumoniti catarrali*, *lobari* più o meno diffuse, che quindi rientrano nella categoria delle così dette *pulmoniti da aspirazione* (veggasi il Cap. sulla Pulmonite lobulare). Nella categoria delle pul-

moniti da aspirazione sono comprese quasi sempre anche le cosiddette *polmoniti ipostatiche*. Dal modo con cui si producono le affezioni pulmonari è agevole comprendere che la bronchite talvolta assume un carattere putrido e che nei casi gravi, non di rado, i focolai lobulari sono attaccati da *gangrena* genuina. Se questi focolai giungono fino alla pleura cagionano, quasi sempre, una *pleurite purulenta*. Rare volte, per perforazione di un focolaio cancrenoso nella pleura, può sorgere lo *pneumotorace*. Diverse circostanze favoriscono l'apparizione dei sintomi pulmonari; così per esempio. nei vecchi, nei *cifoscoliotici*, negli *obesi*, negl' infermi che antecedentemente aveano *enfisema* o *vizii cardiaci* e simili, si sviluppa con facilità una grave bronchite e le sue conseguenze.

Nei tifosi con complicazioni pulmonari i *disturbi toracici subbiettivi* in generale non occupano un posto importante. Solo raramente si osservano casi in cui gli ammalati sin dal principio si lamentano molto di dolori al petto, di oppressione di respiro, di tosse e dolori puntorii laterali. Nonpertanto in questi casi il risultato obbiettivo dell'esame pulmonare non suole essere sempre rilevante. Le gravi complicazioni pulmonari si presentano comunemente in quegli ammalati il cui sensorio è più o meno alterato, laonde si lamentano poco, non risentono molto la dispnea, tossiscono ed espettorano poco. In questi casi solo un esatto *esame obbiettivo dei pulmoni* può illuminarci sullo stato delle cose. Nei casi leggieri, all'ascoltazione, si trovano a preferenza rumori secchi fischianti bronchiali; nei casi gravi si notano, sovratutto nei lobi pulmonari inferiori, rantoli umidi, a grosse o piccole bolle. Quando i rantoli sono numerosi ed umidi ordinariamente bisogna sospettare una pneumonite lobulare, come che la prova sicura è possibile soltanto quando i focolai confluiscono producendo estesi inspessamenti, che danno origine ad ottusità alla percussione.

Oltre le cennate affezioni pulmonari nel tifo mostransi altresì genuine *pneumoniti lobari e crupali*. Infatti queste si devono considerare quali conseguenze dirette (« localizzazioni ») del virus tifoso. Nel tifo la pneumonite crupale non si distingue anatomicamente, dalla pneumonite genuina comune. Essa talvolta manifestasi per tempo, nella seconda settimana della malattia, e attacca tanto i lobi polmonari inferiori, quanto i superiori. Liebermeister afferma di aver osservato, non di raro, pneumoniti lobari nel periodo della convalescenza. Nei casi con precoce manifestazione della pneumonite la diagnosi differenziale fra il tifo e la pneumonite primaria può essere molto difficile. Se allora si tratta di un *tifo* reale, in cui la pulmonite dev' essere riguardata come la localizzazione del virus tifoso, che al principio dominava la scena patologica, si può chiamare pneumotifo la malattia (1).

Affezioni laringee. — La semplice *laringite catarrale*, la quale produce raucedine, e nei casi gravi è associata ad *ulcerazioni* superficiali sulle corde vocali o sulla parete laringea posteriore, deve essere attribuita alle stesse cause della bronchite. Molto più pericolosi sono i processi profondi endolaringei, i quali per fortuna si presentano raramente, e sopratutto la *pericondrite laringea* che si mostra sulle cartilagini aritenoidi. Giustamente si ritiene come una complicazione che ha un significato prognostico gravissimo, la quale, per un *edema della glottide*, che sorge con rapidità, può produrre una stenosi la-

---

(1) Nel capitolo sulla Pneumonite cruposa veggasi anche ciò che si è detto sul « Pneumotifo » e sulla « Pneumonite tifosa ».

ringea molto grave e pericolo di soffocazione. Queste gravi affezioni tifose della laringe da alcuni sono ritenute — massime da Klebs — sempre come effetti diretti della sostanza infettiva tifosa.— Molte volte nel tifo ho osservato il *crup* della laringe, che è sempre un fenomeno pericolosissimo. Tuttavia, allora, probabilmente, si tratta sempre di un'affezione secondaria.

Circa le affezioni della *mucosa nasale*, sono da notare come importanti le *emorragie dal naso*. Si presentano abbastanza spesso a principio del tifo, ed allora hanno un' influenza favorevole, poichè non di raro mitigano la cefalalgia. Più tardi le epistassi possono costituire una complicazione gravissima, giacchè talvolta è molto difficile frenarle. Io ho visto finire un caso colla morte per rinorragia infrenabile. Le altre affezioni del naso non si presentano quasi mai. È nota l' antica osservazione che il tifo non comincia giammai colla corizza.

3. Sistema nervoso. — L'antico nome di « *febbre nervosa* » dato al tifo, che oggi ancora si conserva dai profani, basta a denotare la frequenza e la gravezza dei disturbi nervosi che si presentano in questa malattia. Un certo leggiero *abbattimento* del sensorio manca soltanto in casi poco gravi. Sovente aumenta tanto che l' infermo mostra una grande apatia e sonnolenza. Gl' infermi rispondono con monosillabi ed incompletamente a tutte le domande : gl' indizii anamnestici che dànno frequentemente sono confusi e contradittorii. Nei casi gravissimi vi ha sopore e coma profondo. Gli antichi medici indicavano i casi con questa forma di *disturbi nervosi* col nome di *febris nervosa stupida*; di contro a questa mettevano la *febris nervosa versatilis*, cioè quella forma di disturbo nervoso in cui predominano gli stati di eccitamento psichico. Nei casi gravi i *delirii* sono un fenomeno frequentissimo ; raggiungono il massimo grado specialmente quando gl' infermi sono abbandonati a sè stessi e durante la notte. A causa delle loro allucinazioni cercano di lasciare il letto e discorrono di persone ed oggetti che conoscevano, spesso parlano a voce altissima, sono irrequieti e gridano fortemente quando sono tormentati da allucinazioni penose. D' altronde le due sopradette forme spesso si combinano. Talvolta si vede che infermi, immersi in profondo sopore, delirano con leggiero mormorio (« delirii mussitanti »).

Sovente ai disturbi profondi della coscienza si aggiungono quelli di moto. Nei muscoli della faccia e delle estremità si osservano leggiere contrazioni convulsive. Gli antichi denominavano *subsultus tendinum* la visibile protuberanza dei tendini massime al dorso delle mani. Si ritiene specialmente grave il *digrignare i denti*, che si considera quale stato spasmodico dei muscoli della masticazione. Nelle braccia e nelle gambe, e nel mascellare inferiore si nota spesso un *tremito* continuo. Segnatamente in questi casi sono aumentati i *riflessi tendinei* e la *eccitabilità meccanica* dei muscoli, come ho confermato in un gran numero d'infermi. Quando si manifesta un coma profondo i muscoli divengono flosci, quelli dell'occhio perdono la loro coordinazione e la eccitabilità riflessa diminuisce o cessa quasi totalmente.

Al *principio* della malattia uno dei sintomi più costanti è la *cefalea* massime nella regione frontale e nella temporale. Il dolore qualche volta può raggiungere una grande intensità, e talvolta un carattere quasi nevralgico; ma nella seconda settimana, quasi sempre, finisce.

Se si domanda quale è la causa di tutti questi sintomi nervosi, testè nominati, che spesso sono gravissimi, fo rilevare anzi tutto che le *alterazioni anatomiche* accertabili nel sistema nervoso e specialmente

nel cervello non hanno alcun rapporto colla gravezza dei sintomi osservati durante la vita. Le note talvolta trovate sono: piccole emorragie nelle meningi cerebrali, intorbidamento ed edema delle stesse, una imbibizione sierosa della sostanza cerebrale e simili; ma il loro rapporto coi sintomi patologici spesso è più che dubbio. Anche le alterazioni cerebrali, che come si afferma sono state trovate col microscopio, non possono ancora essere ritenute molto importanti e certe. Solamente in casi rarissimi si sono trovate profuse emorragie nel cervello o la meningite purulenta. Bisogna essere molto cauti, massime nella diagnosi di questa ultima, giacchè i sintomi meningei, in apparenza evidentissimi (rigidità della nuca, di tutta la colonna vertebrale, dolore occipitale, ecc.) possono presentarsi nei tifosi, nei quali l'autopsia non fa rilevare nessuna traccia di meningite.

La opinione sostenuta sopratutto da Liebermeister, secondo la quale i sintomi nervosi sarebbero sopra tutto *una conseguenza dell'aumento della temperatura febbrile* si è abbastanza diffusa presso i medici; ma io non posso accettarla per tutti i casi fondandomi sopra una numerosa serie di osservazioni spassionate. Quantunque non si possa affatto porre in dubbio l'influenza nociva della aumentata temperatura sul sistema nervoso, nondimeno la mancanza di rapporto fra l'altezza della febbre e la gravezza dei disturbi nervosi risulta nel modo più evidente in un gran numero di casi. Si osservano infermi con febbre alta e continua per molti giorni, i quali subbiettivamente si sentono bene e non mostrano alcuna traccia di forte disturbo cerebrale: ma molto più frequenti sono i casi opposti, in cui sin dal principio la febbre è leggiera e ciononostante vi sono i più gravi sintomi nervosi. Recentemente da Fraentzel sono stati comunicati casi dimostrativi di questo genere.

Laonde, dobbiamo ricercare un'altra causa speciale dei gravi sintomi nervosi, e può consistere soltanto nella *specifica infezione tifosa* del corpo. Il forte predominare o scemare dei sintomi cerebrali nei singoli casi corrisponde completamente alla alternante intensità di tutti gli altri effetti del virus tifoso. Tuttavia, le nostre conoscenze riguardo al modo come la infezione tifica provoca i sintomi in parola sono ancora molto scarse; però, sembra divenire sempre più probabile, che a causa dei processi chimici, i quali si collegano necessariamente con i processi biologici di tutti gli eccitatori organizzati dell'infezione, si producono certe sostanze *analoghe ad alcaloidi*, che hanno un'accentuata azione tossica. A favore di ciò, depone sopratutto anche il fatto accertato da Bouchard, Lépine ed altri, che cioè come in altre malattie infettive anche nel tifo si possono accertare nell'urina certi alcaloidi, i quali posseggono determinate proprietà tossiche. L'apparizione di tali sostanze nell'urina fa assolutamente concludere che esse si sono formate nel corpo (nell'intestino? nel sangue?). Quindi l'*infezione* tifosa del corpo determinerebbe la sua *intossicazione*. Del resto, in alcuni casi si può anche ammettere una speciale *predisposizione* degli individui infermi per i gravi disturbi nervosi, e ciò sopratutto nei beoni e nelle persone che poco tempo prima della malattia subirono un grave patema di animo, ecc.

I *disturbi psichici* propriamente detti, *psicosi*, non di raro si osservano nel corso della convalescenza del tifo. Ordinariamente hanno il carattere della *depressione malinconica*. Molte volte vedemmo infermi che stavano a letto quasi immobili, cogli occhi spalancati ed

affermavano che « erano morti » o altre simili stranezze. In altri casi si presentano *stati di eccitamento psichico*, talvolta accompagnati da allucinazioni. In una fanciulla molto nervosa vidi presentarsi durante il tifo una *psicosi isterica*. Alcune volte, al sopraggiungere di una *recidiva* l'eccitamento psichico fu tanto forte che si mutò in psicosi reale. La maggior parte dei casi di psicosi nel corso o nella convalescenza del tifo terminano colla guarigione.

In ultimo dobbiamo ricordare qui alcune nevropatie che si mostrano nel corso del tifo o dopo che è passato. Le *nevralgie*, massime nel campo del trigemino, dei nervi occipitali ecc. possono presentarsi tanto al principio quanto alla fine della malattia. Nella convalescenza non di raro sorge una grande *iperestesia* della pelle e dei muscoli, segnatamente sulle estremità inferiori. Molte volte si notò che il tifo era accompagnato da *paralisi* di alcuni muscoli (per esempio del gran dentato) o di alcune estremità. Per lo più appartengono al gruppo delle paralisi atrofiche. In rari casi si presenta come postumo anche l'atassia o la paralisi spastica delle gambe.

4. Organi della circolazione. — Rarissimamente si osservano gravi alterazioni anatomiche del cuore (endocardite e pericardite). La leggiera endocardite mitrale, trovata talvolta all'autopsia in qualche caso, non ha importanza clinica. Invece da alcuni autori è annessa una grande importanza a due cose che s'incontrano spesso, cioè alla « *degenerazione parenchimatosa* » o « *degenerazione adiposa del miocardio* » perchè sarebbe spesso la *causa* del marasma cardiaco. Io non posso ammettere un rapporto certo fra le suddette alterazioni anatomiche ed i sintomi di marasma cardiaco osservati durante la vita. Ad ogni modo si sa dall'esperienza che le due cose non stanno in rapporto costante fra di loro.

Nel tifo la *frequenza del polso* è quasi sempre *elevata* (sebbene appunto nel tifo addominale spesso la frequenza dei battiti cardiaci non appare molto considerevole in rapporto alla temperatura); esso in media dà 100 a 120 pulsazioni al minuto. Un ostinato aumento della frequenza del polso negli adulti fino a 140 e più battiti a minuto, è sempre un sintoma sfavorevole.

Nei tifosi hanno luogo con grande facilità aumenti transitorii del polso per eccitamento psichico, fatiche corporee (talvolta col semplice alzarsi sul letto) e simili. La frequenza anormale del polso dipende in parte dalla aumentata temperatura del corpo. Tuttavia vi sono anche altre influenze che agiscono sul cuore di cui qui dobbiamo occuparci. Ciò è confermato dal fatto che non in tutti i casi vi ha proporzione fra l'altezza della febbre e la frequenza del polso. Si osservano anche casi nei quali, durante tutta la malattia, malgrado la febbre, il polso presenta una frequenza normale o quasi normale. Entrato il periodo di decremento, il *numero dei battiti del polso* è spesso *quasi normale*.

Piccole *irregolarità* del polso hanno luogo non raramente tanto nell'acme quanto dopo trascorso il tifo. Una forte aritmia del polso è sempre un sintomo importante; nondimeno, in molti casi cessa senza altre conseguenze.

Il *dicrotismo* del polso si mostra tanto sovente che oggi ancora i vecchi medici lo ritengono qualificativo del tifo, benchè non di rado si presenti in modo analogo in altre malattie acute. Esso dipende da una diminuzione di tensione della parete arteriosa nella febbre.

In seguito alla diminuzione dell'attività cardiaca si possono *formare*

trombi nelle vene, sopra tutto in quelle delle estremità inferiori. Questa è la causa per la quale non di rado nella convalescenza si manifesta la tumefazione di una gamba, che per lo più cessa di nuovo dopo alcune settimane; ma in parecchi casi le trombosi si formano anche nei primissimi periodi della malattia ed in individui ancora tanto robusti che a stento si possono far derivare da un « marasma cardiaco » e bisogna supporre una causa locale specifica. Da queste trombosi delle vene crurali può seguire (ma, per fortuna, in casi rarissimi) *embolia dell'arteria pulmonare* con morte repentina.

Nei casi gravi mortali si trovano talvolta *trombi nel cuore* con embolie nei pulmoni, nella milza, nei reni ecc.

Al marasma cardiaco ed al disturbo circolatorio sono da attribuire *gli edemi sui malleoli e sulle gambe*, che si producono spessissimo durante la convalescenza, ma segnatamente dopo che l'infermo si è alzato per la prima volta. In una fanciulla di 14 anni, dopo un grave tifo, vidi manifestarsi un idrope generale , come causa probabile del quale l'autossia non seppe rivelarci altro che un cuore straordinariamente atrofico e floscio.

5. **Pelle.** — Gli esantemi caratteristici del tifo, oltremodo importanti per la diagnosi, sono le *roseole*, che, in numero molto variabile, appaiono ordinariamente sul tronco e sovratutto sulla pelle dell'addome a principio della seconda settimana della malattia. In rari casi, massime nei vecchi , sembra che manchino del tutto, ma talvolta si presentano in gran copia e allora vedonsi anche sulle cosce , sulle braccia e di raro anche sul collo e sulla faccia. Parecchie volte si fanno pallide dopo pochi giorni, sovente restano visibili per più lungo tempo ed allora possono assumere un carattere petecchiale di grado *leggiero* e perciò sotto la pressione non spariscono completamente. Spesso vi sono molte eruzioni consecutive. Ho visto eziandio molti casi nei quali, alcuni giorni dopo cessata la febbre, apparivano sempre nuove roseole.

Quanto agli altri esantemi fa d'uopo dire in primo luogo che *l'erpete labbiale* è tanto raro nel tifo che nei casi di diagnosi dubbia la sua manifestazione sta sempre *contro* il tifo. Degli altri esantemi talfiata presentansi la *miliare*, l'*orticaria*, e le *pustole superficiali*. Sotto il nome di *pelioma tifoso* (macchie azzurrognole) s'indicavano per lo passato piccole macchie azzurrognole che in alcuni casi si presentano su tutto il tronco. Ma, secondo le recenti osservazioni, esse non stanno in alcun rapporto col tifo come tale, ma dipendono dalla presenza di *piattole*. Il termine *pelioma tifoso* potrebbe essere forse adoperato per quelle *produzioni vescicolose* (quasi della grandezza di un pisello, e con contenuto *siero-sanguinolento*) da noi ripetutamente osservate sulla pelle dell'addome in casi di tifo grave. I *furuncoli* e gli *ascessi* cutanei si mostrano spesso dopo i casi gravi, come postumi deplorevoli. Durante la convalescenza, nella cute delle cavità ascellari si formano talvolta *ascessi delle glandole sudoripare*. Le profuse *emorragie cutanee* sono rarissime; hanno luogo nella diatesi emorragica generale. Invece spesso, durante la convalescenza, sulla pelle delle gambe si trovano piccole *emorragie* , per lo più *follicolari*. Sulle estremità inferiori e specialmente sulle dita del piede è stata osservata, in alcuni casi rari, la *gangrena*. Una volta vidi una gangrena diffusa della pelle dell'addome (senza causa valutabile).

In ultimo debbo qui tener parola delle piaghe da *decubito* che si formano nei casi gravi, o in quelli in cui si trascura l'igiene. Si os-

servano segnatamente sulle natiche o nelle loro pieghe. Un decubito gangrenoso esteso, con vasta infiltrazione della pelle, può divenire complicazione pericolosa ed anche mortale del tifo.

Nella convalescenza dei tifi gravi la pelle non raramente mostra una *desquamazione* abbastanza accentuata dell'epidermide. È nota la profusa *caduta dei capelli*. Anche sulle *unghie* qualche volta si notano contemporaneamente alterazioni.

6. Muscoli, ossa, articolazioni. — Non si può determinare con esattezza se la *degenerazione dei muscoli volontarii*, scoverta da Zenker, nel tifo e in altre gravi malattie (degenerazione « granulosa » e degenerazione « cerea ») costituisca un sintomo clinico. Forse la grande *iperestesia muscolare* ed i *dolori muscolari* spontanei, che si presentano spesso e tormentano gl'infermi, sono da attribuire a questa degenerazione. Talvolta nei casi gravi si hanno *emorragie* nei muscoli, specialmente nei retti addominali.

Di rado si presentano *affezioni ossee ed articolari*. Io vidi una *periostite* sulla tibia e sovra una costola dopo cessato il tifo. Le *tumefazioni articolari* sono anche rare.

7. Apparecchio urinario e sessuale. — *Una rarissima complicazione del tifo* è la vera nefrite emorragica acuta; ma si osserva ed ha anche dato occasione a stabilire una speciale « forma renale del tifo addominale » (*nefrotifo*). Questo termine si adatta sopratutto per quei casi, in cui la malattia decorre col quadro di una nefrite acuta grave, mentre più tardi dal corso della febbre, dai sintomi intestinali, dalle roseole, ecc., si scorge chiaramente, che si tratta di un tifo, con prevalente alterazione iniziale dei reni. Quindi il nefrotifo è qualche cosa di simile al pneumotifo e al tonsillotifo. — Spessissimo nell'acme del tifo si manifesta un'*albuminuria semplice* (cosiddetta *febbrile*), la quale non ha alcuna grave importanza. Probabilmente, essa dipende dai leggieri stati di degenerazione parenchimatosa, che nel tifo si sviluppano nei reni con frequenza pari a quella che si ha nella maggior parte delle altre gravi malattie infettive. Oppostamente alla opinione di alcuni medici, sembra che non ci sia alcun rapporto diretto fra la albuminuria e la febbre. — Non di rado nel tifo si sviluppa la *cistite*, sopratutto verso la fine della malattia. Essa è sempre una complicazione secondaria.

Negli uomini qualche volta si è osservata l'*orchite*; nelle donne a principio del tifo non raramente si mostra la mestruazione. Più tardi, nella convalescenza dei casi gravi, in qualche caso cessò. Nelle gravide, che sono colpite dal tifo, il pericolo di un *aborto* o *parto prematuro* è abbastanza grande.

Particolarità caratteristiche del corso della malattia.

Come da ciò che abbiamo detto risulta a chiare note che le possibili complicazioni presentate dal tifo sono quasi innumerevoli, così anche il *corso generale* presenta forme e note speciali tanto numerose che qui possiamo ricordare le più importanti ed essenziali.

In primo luogo dobbiamo notare i numerosi casi *leggieri* ed *abortivi* (*typhus levissimus*). Appena in questi ultimi tempi, massime da Griesinger, è stato riconosciuto che sono casi di tifo, mentre per lo addietro a questi casi si davano tutti i nomi possibili e specialmente quello di « *febbre gastrica* ». La durata di questi leggieri tifi è di otto

a quattordici giorni; la febbre è discreta e spesso accentuatamente remittente; un fastigio propriamente detto manca quasi del tutto; tutti i sintomi tifosi sono ben poco delineati; i gravi sintomi cerebrali e pulmonari mancano; d'altra parte vi è, per lo più, una mediocre diarrea, la milza è evidentemente tumefatta, e spesso si osservano roseole. La diagnosi di questi casi naturalmente è tanto più difficile quanto meno sviluppati sono i sintomi tifosi. La diagnosi è certissima quando si può stabilire un nesso etiologico fra questi casi ed altri tifi indiscutibili.

Liebermeister distingue giustamente il *typhus levis* dal *typhus abortivus*. Con questo ultimo nome bisogna indicare quei casi che cominciano con gravi sintomi iniziali e con alta febbre, talchè si può prevedere un corso anche grave; ma già dopo pochi giorni i sintomi intensi cessano e segue una rapida convalescenza.

D'altra parte vi sono casi i quali sulle prime, per lungo tempo, fanno notare tanto pochi disturbi subbiettivi che gli ammalati non pensano di mettersi a letto (*typhus ambulatorius*). Solo relativamente tardi si manifesta qualche volta un repentino aggravamento, una seria complicazione. Così è avvenuto che individui apparentemente sani sono morti colla brusca apparizione di tutti i segni di una grave peritonite da perforazione e l'autossia fece rilevare un tifo giunto alla terza settimana.

Per giudicare in ogni caso è importantissima la conoscenza delle *condizioni speciali* dell'infermo, le quali ponno modificare in un modo svariato il quadro nosologico.

Nei *bambini* è sopratutto degno di nota il fatto che l'*affezione intestinale tifosa tende, molto meno che negli adulti, alla produzione di ulcerazioni*. Così si spiega la rarità, nei bambini, delle peritoniti e delle enterorragie. I *gravi sintomi cerebrali* sono molto frequenti. Caratteristico è il non raro *gridare* (continuo e penetrante) nei casi gravi. Altri casi leggieri si distinguono per il coma ostinato dei bambini.

Nei *vecchi* la diagnosi del tifo spesso è difficilissima, poichè molte volte il corso della malattia è irregolare. La febbre, per lo più, non è molto alta, e non presenta quasi mai evidentemente il tipo, sopra descritto, della febbre tifosa. Non di raro mancano le roseole, la tumefazione splenica e le deiezioni qualificative. Generalmente predominano i sintomi pulmonari o cerebrali.

Negli *adiposi* il tifo, come è noto dalla esperienza, spesso è gravissimo, talchè la prognosi deve essere sempre riservata, massime per il pericolo della manifestazione di malattie pulmonari.

Come in tutte le altre malattie acute anche nel tifo i *beoni* sono minacciati in un modo speciale. Con facilità hanno luogo in essi stati pericolosi adinamici del cuore. I gravi sintomi cerebrali sono frequenti ma ciò che è notevole è che solo di rado si mostrano in forma di *delirium tremens* propriamente detto, come tanto spesso si osserva nella pneumonite.

L'influenza di già avvenuti e forti eccitamenti psichici, e di certe precedenti malattie (vizii cardiaci, enfisema, cifoscoliosi ed altre) è stata già indicata.

Recidiva del tifo.

Il tifo addominale in parecchi casi presenta questo di speciale, che dopo compiutosi il processo patologico si ripete un' altra volta. Non vi ha dubbio che queste *recidive* non dipendano da una nuova infezione del corpo, ma sono prodotte da un nuovo sviluppo (da una nuova riproduzione?) della sostanza infettiva ancora esistente. La recidiva, quando è sviluppata bene, collima clinicamente ed anatomicamente per tutte le sue particolarità colla prima infezione tifosa, soltanto si osserva che il corso generale è più breve. L' intervallo apiretico fra il primo attacco e la recidiva ascende a circa 7-10 giorni, di rado è maggiore, spesso è minore. Talvolta la recidiva si manifesta immediatamente dopo il periodo del decremento; incontra altresì che questo ultimo non sia ancora compiuto e già sorge un nuovo repentino aumento della temperatura. In tali casi, quando il nuovo aggravamento ha luogo *prima* del corso completo della prima malattia, si dice che vi ha una *recrudescenza*, la quale qualche volta ha la stessa importanza di una vera recidiva. Nell'intervallo fra i due attacchi molti infermi stanno completamente bene, si sentono apparentemente in piena convalescenza; ma talfiata nel suddetto intervallo si osservano leggieri aggravamenti serotini della febbre. È degno di nota che nei casi in cui più tardi si manifesta una recidiva, la *milza*, dopo il primo attacco, ordinariamente non è tornata al volume normale.

La *durata* della recidiva comunemente è più breve di quella del primo attacco. Di raro giunge a più di 2-2 $^1/_2$ settimane. La temperatura aumenta con rapidità in 2 a 3 giorni, il fastigio è più breve, la defervescenza è più rapida. L'altezza assoluta della temperatura può essere abbastanza considerevole ed oltrepassare le più elevate temperature del primo attacco. Le roseole si manifestano dal 3° al 4° giorno. Le feci divengono di nuovo semiliquide, la milza ritorna ad ingrossare molto, e possono manifestarsi tutte le possibili complicazioni. In complesso, però, non bisogna esagerare il pericolo della recidiva, comechè ai casi leggieri possano tener dietro recidive gravissime. Da altra parte si osservano, con frequenza, recidive rudimentarie.

La *frequenza* della recidiva varia abbastanza considerevolmente nelle diverse epidemie. Negli ultimi anni decorsi, a Lipsia, abbiamo avuto recidive in circa il 9 per % dei casi, nondimeno il loro numero in ciascun anno oscillò fra il 4-16 per %. Su circa 500 casi di tifo da me osservati 3 volte ho visto avvenire *due* recidive, l'una dopo l'altra, bene sviluppate.

Diagnosi. — La diagnosi del tifo può essere facilissima, ma nei casi anormali o in quelli che si osservano tardi può essere delle più difficili. Bisogna, in primo luogo, por mente all'esordire *lento* della malattia, all'altezza ed al corso della febbre *senza affezione locale accertabile* ed alle *roseole*. Le feci caratteristiche, il meteorismo, la tumefazione della milza, sono segni buoni, ma che si possono interpretare variamente. Se vi sono dati etiologici (sopratutto casi certi di tifo nelle vicinanze del sito ove abita l'infermo), essi possono avere un grande valore diagnostico nei casi dubbii. Talvolta la diagnosi può essere resa certa soltanto dietro la manifestazione di certi sintomi, per esempio l'enterorragia, la natura caratteristica del periodo del decremento, una recidiva e simili. Come prima regola diagnostica bisogna ritenere che soltanto eccezionalmente si può stabilire la diagnosi

di tifo dopo di avere esaminato *una sola volta* l'infermo. Ordinariamente solo un'accurata osservazione di molti giorni può rendere *certa* questa diagnosi.

La diagnosi differenziale fra il tifo addominale ed alcune altre malattie acute (tubercolosi miliare, endocardite acuta, meningite ed altre) sarà trattata quando parleremo di queste malattie.

Prognosi. — In *nessun* caso la *prognosi* del tifo si può fare assolutamente favorevole, sicchè anche nei casi in apparenza leggerissimi possono sorgere accidenti pericolosi. Ad ogni modo, il tifo, massime quando è ben curato e si osserva una stretta igiene, non è una malattia molto pericolosa, ed anche nei casi gravissimi si può sempre sperare nella guarigione. Il *pericolo* del tifo consiste principalmente *nella gravezza dell' infezione*, come è dimostrato sopratutto (ma non sempre) dall' altezza della febbre e dalla gravezza dei sintomi generali. Ma altro pericolo sta nella manifestazione delle complicazioni. Abbiamo già esaminato minutamente le complicazioni che possono sopraggiungere e la loro importanza. Una terza serie di pericoli sta, finalmente, nella *costituzione* e *speciali condizioni* dell' ammalato. Abbiamo già ricordato molte volte i fatti relativi a ciò.

Il giudizio sul pericolo in ogni caso deve essere dato ponderando scrupolosamente *tutti* questi fatti.

La *mortalità* del tifo è molto varia in ogni epidemia, giacchè non vi ha dubbio che i casi gravi in parecchie epoche sono molto più frequenti che in altre ; laonde è difficile dare un giudizio assoluto sopra cifre statistiche, ma in generale si può calcolare che oggi in media la mortalità del tifo è quasi del 10 % e perciò si può determinare il carattere di ogni epidemia. Giusta i concordi rapporti di numerosi osservatori la mortalità del tifo, col metodo di cura oggi in uso, è di gran lunga minore rispetto a quella di una volta quando ascendeva al 20-25 per %.

Cura. — Fin' ora non conosciamo una *cura specifica* del tifo, cioè un rimedio che possa distruggere o rendere innocua la causa patologica specifica. I rimedii antisettici ed antibatterici (chinina, acido salicilico, ecc.) spiegano un'influenza evidentemente sulla febbre ma non possono — almeno quando si usano in dosi possibili — modificare essenzialmente il corso della malattia. Su tale riguardo, ultimamente è stato raccomandato sopratutto il prolungato uso interno dell'*acido fenico* (0,3-0,5 e più *al giorno*) ; tuttavia non crediamo che ci sia molto da sperare da questo medicamento. LIEBERMEISTER afferma che una azione leggermente favorevole (ma accertabile colla statistica) sul corso generale della malattia l' ha il *jodo*, raccomandato già dagli antichi medici. Di una soluzione composta di 10 parti di acqua distillata, due di ioduro di potassio ed una di iodo bisogna prendere 4-5 gocce ogni due ore in un bicchiere da vino pieno d'acqua. Non ho un'esperienza personale di questo rimedio.

Anche al *calomelano* è attribuita un'azione specifica sul tifo. WUNDERLICH, sopratutto, ha fatto rilevare che i casi curati a principio della malattia con dosi generose di calomelano presentarono in media un corso più favorevole e mite di quelli curati diversamente. WUNDERLICH credeva fin'anche che si potesse talvolta far così abortire il tifo. Avvegnachè non vi sia da sperare in questo ultimo esito, nondimeno questo modo di curare è opportuno ed anche io l' ho sperimentato molte volte, dando ai tifosi, che erano nella prima o a principio della seconda settimana della malattia, 2-3 cartine di 0gr., 3 di

calomelano, e poichè in generale vi ha coprostasi, l'azione purgativa di questo rimedio è sempre utile. Anche sulla temperatura agisce spesso abbassandola un poco. Una leggiera diarrea non deve far desistere dall'amministrazione del calomelano, che però si deve sospendere quando è profusa. Di tutti gli altri mezzi, ritenuti specifici, che sono stati raccomandati, segnaleremo ancora l'*ergotina*, che in questi ultimi tempi è stata, sopratutto da medici francesi, adoperata nel tifo addominale, a dosi di 1,5 fino a 3 gr. al giorno. Ma, a parer mio, è difficile che anche questo mezzo resti perennemente in voga.

Stando così le cose, oggi la cura del tifo addominale deve essere ancora prevalentemente *dietetico-sintomatica*, ed oltre a ciò in un certo qual senso anche *profilattica*, cioè che non solo bisogna combattere i sintomi già esistenti, ma fa d'uopo pure proteggere — per quanto è possibile — gl'infermi da certi sintomi patologici secondarii pericolosi. Tenendo a base questo concetto, la cura esatta del tifo addominale è divenuta oltremodo importante, ed essa costituisce un còmpito non difficile per il medico.

Incominciando a parlare dei precetti dietetici generali è a notare che la camera dell'infermo non deve essere troppo calda, anzi bisogna ventilarla quanto più è possibile. Il letto deve avere la posizione più favorevole. Con una rigorosa *profilassi delle piaghe da decubito* non solo si risparmia agl'infermi un disturbo doloroso e pericoloso ma anche un lavoro penoso al medico ed all'assistente. Agl'infermi bisogna far comprendere che non debbono giacere sul dorso sempre ma mettersi spesso di lato. Il dorso, la regione sacrale, e quella del coccige si devono lavare con spirito canforato o con acquavite. Non appena si mostra il più leggiero decubito bisogna curarlo attentamente, pulendolo due volte al giorno (lavande di acido salicilico in soluzione, 1-300) e spalmandovi sopra unguento di balsamo peruviano, 1—30. Quando il decubito è esteso sono molto opportune le medicature colla polvere di iodoformio. Bisogna cercare se vi ha infiltramento o ascesso sottocutaneo. In tali casi si deve incidere a tempo debito ed applicare tubi d'incanalamento.

Non si può mai raccomandare abbastanza la maggior *nettezza possibile della cavità orale*. Gl'infermi con tifo leggiero si possono lavare la bocca da sè, ma quando la malattia è grave si ha da lavare spesso la bocca e la lingua con acqua fredda o con una soluzione di borace (1-30). La importanza della massima nettezza risulta a chiare note dalla frequente concomitanza delle flogosi dell'orecchio medio e della parotite colla stomatite. Quando la lingua e le labbra sono secche è da spalmarle con glicerina.

La dieta dei tifosi deve essere composta di liquidi nutritivi. Il latte è molto opportuno e bisogna sempre prescriverlo, ma per sfortuna è tollerato solo da pochissimi infermi per lungo tempo; è tollerato meglio aggiungendovi un po' di caffè o di cacao, per variare si può anche amministrare il cacao bollito nel latte.

Negli ammalati gravi ho spesso usato la farina di NESTLÈ. Il brodo e le zuppe (massime le mucilaginose, il sagù, il riso) sono resi più sostanziosi aggiungendovi uova. Spesso gli ammalati domandano un alimento più solido ed allora si può dare semola cotta nell'acqua o biscotto. Se le forze diminuiscono in un modo allarmante si può permettere la carne di vitello cruda finamente raschiata, come che vi sia la febbre, o meglio il cosiddetto *beef-tea*. Anche i diversi preparati di carne (*soluzione di carne*, *carne peptonizzata*, ecc.) possono

talvolta essere adoperati con vantaggio. Sopratutto nelle febbri a lento decorso, spesso mentre dura la febbre bisogna incominciare a nutrire meglio gl'infermi. La migliore *bevanda* è l'acqua fredda, che deve essere *amministrata* spesso agl'infermi. A lungo andare questi hanno ripugnanza per le limonee ed i succhi di frutta. Le bevande contenenti acido carbonico devono essere evitate perchè fanno gonfiare l'addome. Il tè freddo mescolato col latte è una buona bevanda. Bisogna dare il *vino* generoso (malaga, vino di Porto, di Ungheria) anche in tutti i casi gravi; anche la *birra* in piccole dosi si può dare senza pericolo. Nella *convalescenza* fa d'uopo essere molto cauti nell'alimentazione poichè gli errori dietetici spesso hanno gravi conseguenze. Solo quando gli ammalati sono stati completamente apiretici per 1-1 $^1/_2$ settimana si possono dare loro le carni comuni, e passare gradatamente alla dieta ordinaria.

Oltre i precetti generali dietetici, dei quali finora abbiamo parlato, e che sono importantissimi, fa d'uopo pure — giusta la nostra opinione — tenendo presente lo stato attuale della terapia, prendere anzitutto in considerazione *un* altro metodo di cura del tifo addominale, cioè quello con i *bagni freddi*, che fu eseguito per la prima volta, in modo razionale, da Brand in Stettino. Benchè, secondo il mio parere, le indicazioni di questo metodo non possano più essere riguardate completamente nel senso che era stato stabilito da Brand, e quantunque corrispondentemente a ciò parecchie particolarità di questo metodo di cura debbono essere alquanto modificate, ciò nonpertanto finora non ci ha alcun'altra specie di cura del tifo, la quale presenti per gl'infermi particolarità tanto evidenti e numerose. In vero, spesso nella pratica privata la esecuzione di questa cura urta contro difficoltà maggiori di quelle che si hanno in un ospedale ben munito di tutti i mezzi necessarii. Ma colla buona volontà e con una certa energia, i bagni per lo più possono essere fatti anche nell'abitazione dell'infermo, ed a me pare che il còmpito di ogni medico, il quale intraprende la cura di un grave tifoso debba essere di sforzarsi ad adoperare i bagni quanto più è possibile.

I grandi vantaggi che si hanno colla cura dei bagni sono i seguenti: 1) I bagni, quando la loro temperatura ha un grado basso corrispondente, fanno diminuire la *febbre*, mercè sottrazione diretta del calore. Quindi, con essi vengono allontanate, quanto più è possibile, le conseguenze nocive che potrebbero dipendere dall'aumento della temperatura. 2) Più importante ancora dell'abbassamento della temperatura è la influenza diretta dei bagni sul *sistema nervoso*, il sensorio degli infermi diviene più libero, l'apatia e l'abbattimento diminuiscono: in breve, colla cura idriatica tutto il quadro del grave « stato tifoso » è essenzialmente più raro che con un'altra cura. Ed è chiaro, che questa influenza dei bagni sul sistema nervoso non solo migliora lo stato subbiettivo degl'infermi, ma determina pure una serie di altre conseguenze benefiche. Gl'infermi prendono gli alimenti con più piacere, non tanto facilmente penetrano nel sistema respiratorio particelle alimentari per aver male ingoiato, tossiscono con più forza, sono più liberi nei loro movimenti, la nettezza del loro corpo e della loro bocca riesce più agevole, ecc. 3) Della massima importanza è l'influenza dei bagni sugli *organi respiratori*. In fatti, essi provocano inspirazioni profonde e facilitano la espettorazione. La migliore pruova del benefizio che arreca questa pratica, è il fatto che nei tifosi i quali fin dal principio sono stati curati con i bagni, le gravi

bronchiti, le atelettasie pulmonari e le atelettasie catarrali si sviluppano relativamente più di rado. 4) Ned è da dimenticare, che con i bagni è reso possibile un buon *governo igienico della pelle*. Da che nel tifo è stata introdotta la cura idriatica, le piaghe da decubito si osservano molto più raramente di prima. 5) In fine, qui fa d'uopo ricordare, che talvolta i bagni esercitano un'*azione diuretica*.

Da ciò che abbiamo detto, risulta che le *indicazioni per l'uso dei bagni non sono date* — a parer nostro — *soltanto dall'altezza della febbre*, ma *altresì*, sopratutto, dallo *stato del sistema nervoso* e degli *organi respiratorî*. Non cade dubbio, che un gran numero di casi leggieri di tifo decorrano favorevolmente, senza che gli infermi abbiano fatto uso di un solo bagno. Ma, d'altra parte, bisogna sempre tener presente, che la cura idriatica non solo è diretta contro i sintomi già esistenti, ma ha pure una importanza *profilattica* essenziale (*impedire* la comparsa di gravi sintomi cerebrali e pulmonari).

I bagni sono *generali*, talchè l'infermo è coverto dall'acqua fino al collo; la vasca deve stare accanto al suo letto; nell'ospedale in cui vi sono i letti a ruote è meglio far portare gli ammalati nella camera da bagno. Ogni infermo grave deve essere immerso, sostenuto ed aiutato da assistenti, quando deve fare il bagno, acciocchè non si affatichi. Durante il bagno bisogna fare leggiere frizioni sulla pelle per evitare che l'ammalato sia colto da un forte brivido. La temperatura dell'acqua nei primi bagni non deve essere molto bassa. Si cominci con 24-26° R.; per i vecchi, per gl'individui sensibili e per i pusillanimi si facciano i primi bagni ad una temperatura anche più alta di questa. Non appena gl'infermi si sono abituati alla temperatura fresca si può fare un bagno anche più freddo. Io non ho fatto quasi mai fare bagni di temperatura inferiore ai 18-20° R. e credo che se ne possa fare a meno. Ordinariamente sono sufficienti i bagni di 20-24° R. La durata del bagno in media deve essere di 10 minuti. Se manifestasi un forte brivido o se gl'infermi sono molto agitati nel bagno, fa d'uopo abbreviarne la durata. Dopo il bagno si avviluppano in un lenzuolo, ed asciugano fregando fortemente le estremità ed il dorso; poi si toglie il lenzuolo inumidito, si covre l'ammalato bene e gli si dà un poco di brodo o qualche sorso di vino generoso. Circa mezza ora dopo il bagno si verifica l'effetto che esso ha avuto sulla temperatura del corpo applicando il termometro nel retto. L'effetto del bagno sarà sodisfacente quando la temperatura è di uno o due gradi più bassa di quella antecedente al bagno. Spesso il raffreddamento è anche più forte; tuttavia nei casi gravi la febbre può presentare tale *resistenza* che la remissione giunge soltanto a pochi decimi. In questi casi si può — in talune circostanze — abbassare di più la temperatura dell'acqua del bagno e prolungare la durata di quest'ultimo. Se i bagni freddi vengono tollerati male, talvolta sono completamente opportuni i *bagni tiepidi protratti*, come sono stati raccomandati ultimamente da Riess ed altri.

Riguardo all'altezza della febbre che richiede i bagni si può presso a poco ritenere che una temperatura rettale di 39°,8, sia quella che presenti l'indicazione del bagno. Più frequentemente di ogni *tre* ore, in generale, non bisogna dare il bagno, in caso opposto stancherebbe troppo l'ammalato. In molti casi bastano 3-4 bagni al giorno. Rarissimamente ho dato il bagno di *notte*, cioè quando era imposto da temperature altissime o da altri sintomi gravi. Certamente è mal fatto lo svegliare un infermo che dorme tranquillamente, pur quando la sua

temperatura superi i 40°, per tuffarlo nell'acqua fredda. Quando la temperatura presenta, *spontaneamente*, grandi remissioni spesso è inutile — essendo la febbre solo transitoriamente elevata — sottoporre i tifosi alle molestie del bagno freddo. Ma, come già abbiamo detto, pur quando la febbre non è alta, pur quando la temperatura del corpo è normale, contro i gravi sintomi cerebrali o pulmonari, non ci ha alcun mezzo migliore dei bagni. In tali casi, i bagni debbono essere adoperati spesso un poco più caldi, ma nel tempo stesso bisogna fare *affusioni* del corpo e del dorso con acqua fredda. Bisogna, allora, sempre zaffare le orecchie con ovatta, per evitare che in esse penetri l'acqua fredda.

Benchè la cura idriatica del tifo in generale sia vantaggiosa, ciò nonpertanto essa non deve essere usata in qualsiasi circostanza.

Come *controindicazione* al bagno fa d'uopo mettere in primo luogo la presenza di qualsiasi *enterorragia*, per quanto leggiera, ed il sospetto di un'incipiente *peritonite*. In questi casi il riposo è il primo bisogno dell'infermo, onde si hanno a sospendere subito i bagni. Le altre controindicazioni sono una grande debolezza dell'infermo, la sua estrema sensibilità, talchè una grande eccitazione provocata dal bagno può divenire nociva. Talvolta dopo i bagni sorgono forti *dolori reumatoidi* negli arti; in qualche caso sembra che i bagni favoriscano la manifestazione di una furuncolosi. Quindi, in tali casi bisogna spesso sospendere i bagni o darli più di rado e più caldi. E la stessa cosa dicasi quando sopraggiunge una grave affezione laringea, o l'otite o la nefrite. Le regole della idroterapia nel tifo non possono essere generali ed assolute, ma si debbono modificare secondo le condizioni individuali di ciascun infermo.

Accingendoci ora a completare l'esame della *cura sintomatica* del tifo, dobbiamo anzitutto rispondere alla domanda, se la *febbre*, cioè la elevazione della temperatura, meriti di essere presa in considerazione speciale. In generale, riteniamo, che per lo più si può fare completamente a meno dei *medicinali antipiretici*. In vero, è esatto che colla amministrazione della *chinina* (a dosi di 1,0-1,5 grm.) o del *salicilato di soda* (a dosi di 4,0-6,0 grm.) spesso si può abbassare in modo non lieve la temperatura; tuttavia, è per lo meno ancora discutibile se ciò agl'infermi riesca sempre di un'utilità effettiva. Ad ogni modo, gli sgraditi effetti accessorî dei cennati mezzi (vomito, ronzio di orecchi, vertigine, profuso sudore, ecc.) spesso aggravano non poco lo stato subbiettivo degli infermi, e ciò pur prescindendo dal pericolo (non certo, ma neppure da escludere completamente) di un'influenza nociva sull'attività cardiaca. L'*antipirina*, raccomandata per la prima volta da FILHENE, viene tollerata certamente meglio della chinina e dell'acido salicilico. A dosi di 1-2 grm. (in semplice soluzione acquosa), che secondo le circostanze debbono essere ripetute ogni 1-3 ore, fino a che sono stati consumati circa 5-6 grm., l'antipirina determina quasi sempre un abbassamento della temperatura, il quale ascende a molti gradi, e ordinariamente si accompagna a comparsa del sudore. Dopo l'uso dell'antipirina talvolta è stato osservato il vomito, mentre mancano quasi completamente i fenomeni cerebrali accessorî sgraditi. Ma, ad ogni modo, fa d'uopo riflettere, che con tutti i mezzi antipiretici interni si agisce soltanto sulla temperatura, mentre i bagni non solo abbassano la febbre, ma spiegano pure molti altri effetti benefici (veggasi sopra). Se io fossi messo nell'alternativa di curare un tifo *esclusivamente* con i bagni o esclusivamente colla chi-

nina o simili, preferirei assolutamente il primo metodo di cura. Non vogliamo escludere totalmente dalla terapia l'uso degli antipiretici interni, ma desideriamo che il loro uso venga ristretto più di ciò che spesso è stato fatto finora. Secondo il mio modo di vedere, essi sono realmente indicati solo quando, essendovi una febbre alta, l'uso dei bagni è impossibile o è controindicato per un motivo qualsiasi (veggasi sopra), o quando la febbre malgrado i bagni resta ostinatamente alta. In tali casi , spesso la cura idriatica può essere opportunamente associata all'amministrazione interna di antipiretici (sopratutto nelle ore serotine). Per lo meno come inutile , e spesso addirittura come inopportuno, riteniamo il ricorrere, senza una ragione sufficiente, a larghe dosi di chinina e simili, nei casi di tifo con febbre di media altezza. Sventuratamente, nella pratica si osservano spesso di questi casi. Sovente, l'unico effetto duraturo di una tale terapia è di guastare lo stomaco.

Degli altri sintomi che meritano una cura speciale è a citare sopratutto l'*enterorragia.* Abbiamo già detto che allorchè essa sopravviene bisogna subito sospendere i bagni. Per tutt'altro i mezzi principali sono il *ghiaccio* e l'*oppio.* Sull'addome si applicano piccole vesciche piene di ghiaccio, se è possibile fissate con un nastro. Internamente si amministra ogni due ore una cartina di oppio alla dose di 0,03—0,05 puro o con acetato di piombo (oppio 0,03, acetato di piombo 0,05, zucchero bianco 0,50). Con l'oppio la peristalsi intestinale verrebbe soppressa, e con ciò verrebbe facilitata la formazione del trombo nel vaso sanguinante. Il percloruro di ferro liquido (ogni ora 5—10 gocce nell'acqua) spesso si adopera, ma la sua azione è dubbia. Soltanto dopo che l'emorragia è cessata per lo meno durante tre o quattro giorni si può ricominciare con cautela l'uso dei bagni.

Sopravvenendo la *peritonite* la terapia in complesso è la stessa. In primo luogo bisogna dare l'oppio a dosi anche maggiori, ma sfortunatamente nella maggior parte dei casi non si ottiene lo scopo. Forse la cura chirurgica della peritonite (incisione, lavaggio e drenaggio del peritoneo) entrerà nella pratica dell'avvenire.

Quando vi ha profusa *diarrea* bisogna dare una mistura gommosa, il tannino, il sottonitrato di bismuto o le piccole dosi di oppio. La *costipazione* a principio della malattia si combatte col calomelano (vedi sopra). Più tardi si cercherà di fare evacuare l'intestino con clisteri. Se non vi si riesce si userà il rabarbaro o l'olio di ricino. Il *meteorismo* avanzato si combatte con compresse fredde sull'addome o con vesciche di ghiaccio sul ventre; con la introduzione di un lungo tubo nel retto spesso si possono emettere considerevoli quantità di aria e di gas. Mi manca una esperienza personale circa la puntura dell'intestino dilatato per meteorismo, adoperata da alcuni medici.

Come abbiamo detto i bagni sono il rimedio principale contro i gravi *sintomi pulmonari.* Internamente si possono dare il liquore anisato di ammonio ed i fiori di benzoino (cartine di 0,1—0,2). Quando il *polso è molto frequente* si applica una vescica di ghiaccio sul cuore e se il polso nel tempo stesso è piccolo e debole, si daranno gli *stimolanti*, e sopratutto la *canfora* (veggasi appresso). La *digitale* (polvere di foglie di digitale 2-3 cartine di 0,3) si può usare ma con grandi cautele.

I bagni e le affusioni costituiscono la cura più efficace anche contro i *sintomi nervosi*; negl'intervalli dei bagni si applica sul capo una vescica di ghiaccio. Quando vi ha una grande eccitazione sono utilissime le piccole dosi di morfina.

Se si manifesta il *collasso* e *fenomeni* di *marasma cardiaco*, il medico deve agir subito ed energicamente. I rimedii interni che allora si debbono dare sono: il vino generoso, la canfora (0,1 — 0,3 in polvere), il muschio (0,3 — 0,5 per dose), lo spirito etereo, le *iniezioni ipodermiche di etere e di canfora* agiscono più presto e sono di più facile uso (di una soluzione di 2,0 di canfora su 8,0 di olio di ulive, se ne iniettano ogni 1-2 ore una o due siringhe piene di Pravaz). Per rendere attiva la respirazione sono utili sovratutto le affusioni fredde sulla nuca. In parecchi casi, con la *respirazione artificiale* si può nuovamente rendere attiva la respirazione che minaccia di cessare.

Le numerose complicazioni e i molti postumi, che qui non possiamo tutti ricordare, si cureranno giusta le norme in uso.

Qui possiamo soltanto accennare brevemente le *misure profilattiche* contro la diffusione della malattia. Bisogna badare sopratutto all'accurata *disinfezione delle dejezioni* (versando su di esse quantità non troppo piccole di una soluzione di acido fenico al 5 %). Oltre a ciò, bisogna aver cura, che le coltri, la biancheria, ecc. adoperate dagl'infermi non vengono a contatto di altre persone. S'intende che, se si ha motivo di credere che la genesi della malattia stia in rapporto coll'acqua potabile o con quella che si usa, bisogna chiudere i rispettivi pozzi o condotti di acqua.

CAPITOLO SECONDO

Tifo esantematico.

(Tifo petecchiale).

Il tifo esantematico, per l'addietro, molte volte è stato confuso col tifo addominale, nonpertanto è una malattia infettiva acuta completamente distinta da questo ultimo. L'analogia fra le due malattie (che ha dato origine ad un nome clinico comune « tifo ») consiste soltanto nel grave stato febbrile generale ed in un certo numero di complicazioni che possono presentarsi nell'una e nell'altra. Nondimeno vi ha una differenza radicale nel corso generale di queste due affezioni e sopratutto in ciò che nel tifo petecchiale manca costantemente l'affezione intestinale, che è caratteristica del tifo enterico. Il modo diverso di esordire delle due malattie, che dovrebbe dipendere dalla diversità delle cause specifiche, oggi non si può ancora dimostrare, giacchè non conosciamo con certezza gli eccitatori patologici organizzati del tifo petecchiale.

Etiologia.—Circa il modo con cui ha luogo l'infezione nel tifo esantematico le nostre conoscenze sono ancora molto più incerte di quelle relative al tifo addominale. Non cade dubbio che questa malattia non si produce giammai spontaneamente, e che la sua apparizione in una località che non era stata mai invasa dal tifo esantematico è dovuta sempre ad un'importazione del virus. Parimente, con numerose osservazioni è stato accertato, che il tifo petecchiale appartiene alle malattie *contagiose*, cioè che la trasmissione immediata del virus da un infermo di tifo petecchiale alle persone che gli stanno dappresso, è facilmente pos-

sibile. Ma, non è noto ancora con certezza in qual modo accade questa trasmissione, cioè se il virus patologico è contenuto nell'aria espirata oppure — ciò che è più probabile — nelle squame epidermoidali, o forse nelle altre sostanze escreate e segregate dagl' infermi. E parimente ben poco è noto, per quale via la sostanza infettiva perviene nel corpo, se cioè essa venga inspirata o inghiottita. Certo è che il virus patologico può essere trasmesso anche cogli oggetti dell'infermo (abiti, biancheria, ecc.).

La contagiosità del tifo petecchiale può essere, però, notevolmente diminuita con le condizioni esterne igieniche favorevoli. Così per es. nelle baracche ben ventilate dell'ospedale di Lipsia, i casi di trasmissione della malattia a medici, ad assistenti e ad altri infermi furono pochissimi. D'altra parte, il tifo petecchiale in condizioni esterne sfavorevoli spesso ha una *diffusione epidemica* enorme, e le spaventevoli epidemie descritte coi nomi di « tifo da fame », di « tifo degli accampamenti » ecc., appartengono in maggior parte al tifo esantematico. Anche nelle piccole epidemie si può accertare, che i focolai principali dell' ulteriore diffusione della malattia si hanno nelle abitazioni mal tenute, dove la gente vive affollata, e simili.

Oggi, il tifo petecchiale si mostra perenne a preferenza in *Inghilterra* (l'Irlanda specialmente, da molti anni, è una spaventevole culla della malattia), nella Germania orientale (*Posen*, *Prussia orientale ed Occidentale*, *Slesia*), in Polonia, nella Galizia, in Russia, ed in parte anche nell'Europa meridionale. Nella Germania centrale i casi che si osservano ogni anno in numero più o meno grande, in varii luoghi, sono tutti prodotti da importazione della malattia.

Il tifo petecchiale attacca a preferenza i giovani da 20 a 40 anni, nondimeno si mostra anche nei bambini e relativamente spesso nei vecchi. Non è stato accertato uno speciale rapporto della malattia colle stagioni. Come nel tifo addominale anche nel petecchiale sembra che dopo un primo attacco si acquisti l'immunità per una recidiva.

Corso e sintomatologia. — Il modo caratteristico di comportarsi del tifo esantematico si può, sopratutto paragonandolo coll' ileotifo, brevemente descrivere nel modo seguente: la malattia comincia più rapidamente, in poco tempo la febbre ed i sintomi generali si aggravano notevolmente, ma la malattia dura meno (di rado oltre due settimane) e per lo più la guarigione avviene per *crisi*.

La durata del *periodo d'incubazione* sembra che sia abbastanza diversa. Secondo Murchison ordinariamente oltrepassa i nove giorni. Talvolta, ma non sempre, la manifestazione della malattia è preceduta per molti giorni da leggieri *sintomi prodromici*, i quali consistono in stanchezza, inappetenza, cefalea e dolori articolari; poi la malattia, per lo più, comincia abbastanza bruscamente, spesso con forte *brivido iniziale*. La temperatura si eleva con celerità e sin dalla prima sera può giungere a 40°—40°,5. Non di rado vi ha *vomito* una o più volte. In pochi giorni si sviluppa un grave stato febbrile, gli ammalati sono abbattuti e prostrati in grado altissimo, spesso vi sono forti dolori *sacrali* ed *articolari*. Ben presto si manifestano *disturbi nervosi*, ostinata ed intensa cefalalgia, vertigini, scintille innanzi agli occhi, ronzio nelle orecchie e nei casi gravi una prostrazione rapidamente progressiva e delirii. Nei casi gravi di tifo esantematico la *febbre* spesso raggiunge 41°, non raramente è anche più alta e presenta un tipo abbastanza continuo, con lievi remissioni soltanto nelle ore matutine; la pelle è allora calda e secca, la lingua secca e molto impatinata,

la respirazione è discreta ed il polso molto celere. Sui pulmoni si manifestano molto spesso i segni di una *bronchite* diffusa, talvolta si osservano *catarri nasali* e della *congiuntiva*; per lo più mancano completamente i gravi *sintomi intestinali*. ma in alcuni casi vi è leggiero meteorismo e diarrea. La *milza* è quasi sempre fortemente tumefatta; solo in alcune epidemie la tumefazione splenica non fu accertata (?). L'*urina* è densa, scarsa e talvolta contiene un po' di albumina.

Dal terzo al settimo giorno si mostra l' esantema caratteristico, al quale la malattia deve il suo nome ; consiste in un' *eruzione di roseole* (per lo più numerosa e diffusa) sul tronco e sulle estremità, qualche volta anche sulla faccia. In certi casi l'esantema è in forma di grandi macchie ed allora può somigliare a quello recente nel morbillo. Non di rado, fra le singole roseole la pelle presenta un rossore eritematoso diffuso. Dopo due a tre giorni le roseole divengono emorragiche e si trasformano in *petecchie* chiare od oscure. Per lo più soltanto nei casi leggieri le roseole tornano pallide senza essere state prima petecchiali. In casi rari, ma ben accertati, l' esantema è leggiero e può anche mancare del tutto. Si osserva, ma raramente, l'*erpete*.

Nei casi leggieri, durante la *seconda settimana*, ha già luogo una diminuzione della febbre ed un miglioramento dei sintomi generali. Questo spesso si rivela con una forte remissione della temperatura, che si osserva verso il settimo giorno, ma nei casi gravi invece intristiscono tutti i sintomi. La debolezza aumenta, i sintomi nervosi raggiungono il grado massimo del grave « stato tifoso » ; si osserva un grande abbattimento fino al coma completo, o sorgono forti delirii. Nei polmoni si manifestano pneumoniti lobulari. La febbre continua con eguale intensità ed in mezzo a questi sintomi la malattia può avere un esito funesto. Ma, talvolta, nei casi favorevoli, dopo una grande elevazione della temperatura (*perturbatio critica*), dal 14° al 17° giorno, di rado alcuni giorni prima o dopo, i sintomi patologici diminuiscono molto e rapidamente. La temperatura presenta un abbassamento in forma di *crisi*, cioè si abbassa in uno a due giorni ritornando, tranne brevi interruzioni, allo stato normale. Anche quando la febbre declina a gradi a gradi la defervescenza ha luogo sempre in un modo notevolmente più breve di quello con cui avviene nel tifo addominale. L' esantema impallidisce con rapidità, gl' infermi si rimettono gradatamente e per solito segue una guarigione completa e definitiva. In vero alcuni osservatori hanno osservato *recidive* anche nel tifo petecchiale, ma esse devono essere rarissime, sovratutto nelle epidemie dei tempi nostri.

Complicazioni e modi di decorso. — Dalla esposizione del quadro nosologico risulta, che nel tifo petecchiale si tratta, essenzialmente, soltanto di sintomi di un'*intensa infezione generale del corpo*. L'unica affezione locale, che è accertabile quasi costantemente, cioè l' esantema caratteristico, non ha, evidentemente, alcuna importanza per l'apparizione de'gravi sintomi patologici. Parimente, è molto probabile, che la massima parte delle *complicazioni*, che si presentano nei casi gravi, sieno di *natura secondaria*, e si produca in modo analogo a ciò che abbiamo intimamente esaminato nel capitolo precedente. Sono appunto complicazioni, che in talune circostanze possono manifestarsi in *qualsiasi* grave affezione generale: *otite, parotite*, vaste *pulmoniti lobolari*, di rado *affezioni pulmonari gangrenose* e *pleurite*, e *furuncoli*, *enfisema del tessuto cellulare*, *decu-*

bito, *affezioni intestinali dissenteriche*, *itterizia*, ecc. In vero, non ancora è certo se, d' altra parte, anche parecchie affezioni locali, che si presentano nel tifo petecchiale, non stiano in rapporto *diretto* col virus patologico specifico. Qui potrebbero essere annoverate sopratutto le *pulmoniti* lobari e le *nefriti*, osservate in casi rari.— Nel tifo petecchiale i *postumi* in complesso sono rari; tuttavia, talvolta, si manifestano *stati anemici* che durano a lungo, *nevralgie*, *paralisi*, ecc.

Le varie epidemie di tifo petecchiale presentano grandi differenze tanto circa l'apparizione di alcune complicazioni, quanto, specialmente, circa al corso ed al carattere generale dei casi. Così, per esempio, in special modo si distinguono epidemie per la frequenza di *forme leggiere* della malattia (*typhus ex. levissimus*, da alcuni chiamato male col nome di « febbricola »); in questi casi il processo generale della malattia si compie in 5-8 giorni. Per lo più, la febbre è allora relativamente bassa, mancano i gravi sintomi generali, e soltanto eccezionalmente si presentano complicazioni.

Diagnosi. — Qualche volta, per un certo tempo, è difficilissimo distinguere il tifo petecchiale dall' addominale. Per la diagnosi differenziale fa d' uopo prendere in considerazione sovratutto le seguenti cose: 1.° il modo con cui comincia la malattia, giacchè nel tifo petecchiale è molto più brusco che nell'ileotifo. 2.° La gravezza ordinariamente maggiore del tifo petecchiale, nel quale i disturbi nervosi sono anche più precoci. 3.° L'esantema, che solo di rado è tanto diffuso nel tifo addominale. 4.° I dolori sacrali ed articolari che sono molto più accentuati nel tifo petecchiale. 5.° Se, malgrado ciò, il giudizio è dubbio, in ultimo decide quasi sempre la questione *il modo di declinare della malattia*, giacchè nei gravi casi di tifo addominale, in media, si compie molto più tardi e lentamente (per lisi), che non nel tifo petecchiale, per lo più accade fino al 17° giorno della malattia, e ordinariamente per crisi.

La **prognosi** si fonda segnatamente sulla gravezza della febbre e dei sintomi nervosi. Fra le complicazioni, quelle che più spesso divengono pericolose, sono le affezioni pulmonari lobulari diffuse. La *mortalità* è molto diversa nelle varie epidemie; talfiata non giunge che al 6-7 per $^0/_0$, talfiata fino al 20 per $^0/_0$.

La **cura** si fonda sugli stessi principii che abbiamo esposti a proposito di quella dell'ileotifo. Non possediamo mezzi specifici contro il tifo petecchiale, tuttavia, in questa malattia l' *idroterapia*, fatta razionalmente, spesso può alleviare rilevantemente la gravezza di molti sintomi patologici (febbre, sintomi nervosi e pulmonari), ed impedire la comparsa di parecchie complicazioni pericolose. Relativamente a tutte le altre particolarità della cura, possiamo rimandare al capo precedente.

CAPO TERZO

Tifo Ricorrente.

(Febbre ricorrente, febbris recurrens).

Etiologia.—La grande importanza che si annette a quella malattia che, per la prima volta, fu indicata dai patologi inglesi col nome di *Relapsing-fever* e da Griesinger con quello di *febris recurrens*, è relativa al corso caratteristico accessionale della stessa, e sovratutto al fatto che conosciamo con precisione la materia infettiva [parassitaria specifica di questa malattia e possiamo verificarla facilmente in ogni caso. Nel 1873, Obermeier a Berlino scovrì che nel sangue degli ammalati di febbre ricorrente si trovano in certi periodi, costantemente, speciali microrganismi, filiformi. Da quell' epoca questa scoverta è stata confermata da tutti, ed oggi si può affermare che basta *una* prova sicura di questi organismi (denominati « *spirilli* » o « *spiroceti* ») nel sangue per giustificare con certezza assoluta la diagnosi di febbre ricorrente. Chiunque abbia una volta avuta l' occasione di osservare un' epidemia di febbre ricorrente, non solo è costretto ad ammetterne la natura parassitaria ma deve anche convincersi dello scopo cui tendiamo circa l'etiologia, la patologia e la terapia delle malattie infettive.

In *Germania* il tifo ricorrente è conosciuto sin dal 1868 sotto forma di diffusione epidemica. Negli anni 1872-73 dominarono grandi epidemie di febbre ricorrente a Breslavia ed a Berlino. L' ultima grande epidemia fu negli anni 1879-80, nella quale epoca si estese alla maggior parte della Germania settentrionale e centrale, e dette occasione a studii e ad osservazioni scrupolose. Furono attaccati quasi esclusivamente individui delle classi sociali più povere e sopratutto operai ambulanti privi di lavoro. Si potette accertare che nei sudici tugurii e dimore che servono di ricovero a questa gente vi erano i focolai principali d'infezione della malattia.

Il modo come avviene l'infezione ancora per la maggior parte ci è ignoto. La *contagiosità* diretta della malattia è riconosciuta da tutti gli osservatori, ma non è molto intensa, almeno stando alle osservazioni fatte nelle ultime epidemie, quando le condizioni igieniche sono favorevoli. Nell'ospedale di Lipsia, in cui furono curati più di 250 infermi di febbre ricorrente, ed il cui isolamento non potette essere rigoroso, non ci fu nessun caso di contagio. È, però, certo che la malattia si può trasmettere mercè *inoculazione* diretta del sangue degli ammalati di febbre ricorrente, come è stato dimostrato da un medico russo con esperimenti ed inoculazioni sopra individui sani. Molte volte sono stati contagiati anche medici nelle autopsie dei cadaveri delle persone morte con questa malattia. Anche alle scimmie si può inoculare questo morbo, mentre gli altri mammiferi sembra che ne siano esenti.

Corso e sintomatologia.—Nella febbre ricorrente la *durata dell'incubazione* ascende a 5-8 giorni; solo eccezionalmente, negli ultimi

giorni, notansi alcuni leggieri sintomi prodromici. L'affezione propriamente detta comincia *bruscamente*, con *brivido* più o meno forte, e con rapida ed intensa *sensazione di malessere generale*. Si manifestano forte cefalalgia, grande stanchezza, inappetenza e segnatamente forti *dolori* al *sacro* e agli *arti*. La *temperatura* si eleva con rapidità e fin dal primo o secondo giorno raggiunge i 41° e più. La *pelle* è calda e secca, ed ordinariamente assume un colore *giallastro sporco*, molto caratteristico. In Lipsia, nelle epidemie di febbre ricorrente, ho osservato spesso l'erpete labbiale, che in altre epidemie però sembra che siasi raramente mostrato. La *lingua* diviene secca e fortemente impatinata. Talvolta sorge il *vomito*. Le *feci* non sono emesse, ovvero vi ha leggiera diarrea. La *milza* si gonfia rapidamente e per lo più raggiunge un volume maggiore di quello cui perviene nell'ileo e dermotifo. Il *fegato* presenta pure una leggiera tumefazione. Nei *pulmoni*, talvolta, notansi i segni di una bronchite leggiera, eccezionalmente di una grave. Il *polso* è molto celere. *Di rado* si mostrano gravi *sintomi cerebrali* , tranne una mediocre apatia e prostrazione. Soltanto nei beoni ho osservato qualche volta il delirium tremens. Come ho già detto, è molto caratteristica la notevole *iperestesia dei muscoli* (massime dei polpacci) sotto la pressione.

Dopo che questi sintomi hanno durato, con una febbre continua e per lo più altissima, per 5-7 giorni ha luogo la *defervescenza critica* della temperatura in mezzo a sudori profusi. Allora avviene ben presto un miglioramento tanto notevole del benessere generale , che gli ammalati, per lo più, ascoltano con incredulità la profezia del medico, il quale annunzia una ricorrenza dell'attacco; solamente in casi rari, ma ben accertati, l'affezione si limita ad un *solo* attacco; ma generalmente, dopo una pausa di circa una settimana, si presenta un secondo attacco e spesso, più tardi, anche un terzo e di rado un quarto ed un quinto, in tutti i quali i sopradescritti sintomi si ripetono in modo più o meno accentuato. Siccome l'unico segno costante e sicuro dei ricorrenti accessi (dei cosiddetti *relapses*) è la nuova manifestazione della febbre , stimiamo opportuno parlare delle loro note speciali in rapporto col corso della febbre. Durante il periodo apiretico, degli altri sintomi patologici obbiettivi, ordinariamente, resta soltanto una evidente tumefazione della milza, e non di rado pure uno speciale aspetto giallastro pallido degli infermi.

Corso della febbre. — (v. fig. 2). — Come abbiamo detto, nel primo attacco la febbre comincia quasi sempre bruscamente e si eleva con rapidità; la sua durata totale giunge molto spesso a 5-7 giorni ; nonpertanto, non di rado, si osservano anche accessi che durano meno (solo 3-4 giorni) o più (io ne ho osservato di 9-12 giorni). Durante questo tempo la febbre può essere con ostinazione elevata ; ma sovente si mostrano forti remissioni, le quali aumentano fino al punto da vedere pseudocrisi bene sviluppate. La mattina la temperatura giunge al normale o più giù , talchè si può credere che sia avvenuta la defervescenza definitiva , ma la sera la temperatura risale al grado di prima. Queste pseudocrisi hanno luogo molto spesso verso la fine dell'attacco, ma talvolta anche nei primi giorni. Le altezze assolute di temperatura raggiunte nella febbre ricorrente sono in generale molto considerevoli. Si osservano molto spesso temperature fra 41° e 41°,5 e non hanno una grave importanza in questa malattia. La temperatura massima da me osservata ascese a 42°,2; tuttavia, talvolta, ve-

diamo infermi con temperatura un poco minore (fra 39° e 40°). Nella maggior parte dei casi la *defervescenza*, alla fine dell' attacco, ha luogo soltanto per crisi e di raro in un modo gradatamente celere. E siccome spesso la crisi è preceduta da un ultimo aumento serotino

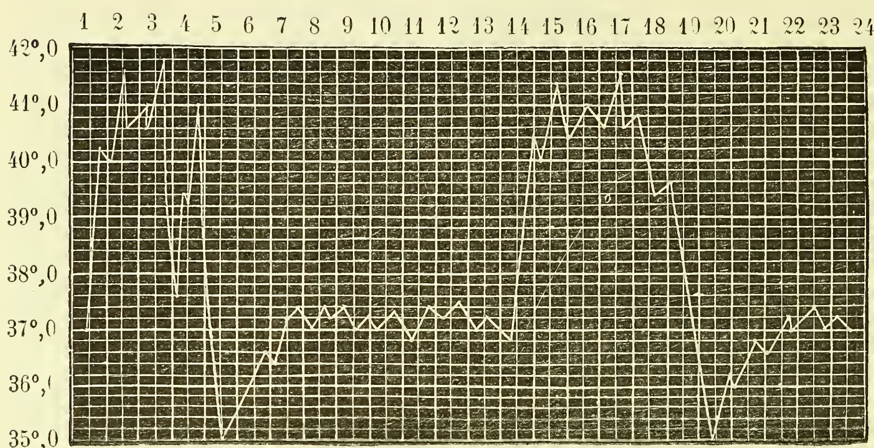


Fig. 2. — Esempio della curva febbrile nel tifo ricorrente.

molto elevato (perturbatio critica), l'abbassamento della temperatura, che per lo più ha luogo durante la notte, in mezzo a profusi sudori, è notevolissimo ; può giungere a 5-6 gradi. La temperatura scende quasi sempre sotto al normale, sovente fino a 35°. In un caso vidi che era discesa a 33°, 4.

Al primo attacco tien dietro una pausa *(apiressia)*, la cui durata in media è di 6-7 giorni, talvolta meno, spesso di più. La massima durata da me osservata fu di 17 giorni. Durante questo tempo, in cui la temperatura, per lo più, era divenuta quasi fisiologica, ritorna allo stato normale e vi resta. Talvolta si presentano anche piccole elevazioni vespertine oltre i 38°, o senza causa valutabile o dipendenti da qualche complicazione (otite, furuncolo, ecc.). Poi di nuovo si accende la febbre, per lo più bruscamente, nelle ore mattutine, in mezzo a brividi; questa febbre è il principio del *secondo attacco* (del primo *relapse*). Durante questo secondo attacco la temperatura presenta in complesso le stesse note caratteristiche del primo ; ma in media la durata totale è di uno o due giorni più breve di quella del primo attacco, quantunque dobbiamo osservare che qualche volta avviene la cosa opposta. Io potrei riferire ancora che, non di raro, ho osservato che per uno o due giorni prima del secondo accesso propriamente detto (e parimente del terzo) l' elevazione serotina era un poco più accentuata (quasi 38°,5).

In parecchie epidemie sembra che la febbre ricorrente si sia manifestata a preferenza con due attacchi, talchè soltanto in circa un decimo dei casi, o meno, se ne osservò un terzo. Ma nell'ultima epidemia, nella *maggior parte* dei casi, vi fu anche un terzo attacco (se-

condo *relapse*) ed in generale l'intervallo fra il secondo ed il terzo era più lungo di quello fra il primo ed il secondo, di circa uno o due giorni. Invece nelle passate epidemie sembra che la seconda apiressia, quando vi fu, ordinariamente fu alquanto più breve della prima. Secondo le relazioni uniformi di tutti gli osservatori, la *durata* del terzo attacco è assolutamente più breve di quella dei primi due. In generale è di 2-3 giorni e solo di rado vidi continuare la febbre fino al 4°-6° giorno.

Un *quarto* ed un *quinto attacco* sono eccezionali. Per lo più sono rudimentarii e spesso consistono in elevazioni febbrili, che durano soltanto un giorno. Quanto più esattamente e più a lungo si registra la temperatura durante la convalescenza degl'infermi di tifo ricorrente, tanto più spesso si potranno accertare, per lungo tempo, piccoli aumenti di temperatura, i quali indicano forse gli ultimi attacchi rudimentarii.

Spirilli — Il numero dei casi di ricorrente, in cui, malgrado una rigorosa osservazione, non potettero essere accertati spirilli nel sangue, è tanto scarso che, tenuto conto della maggior parte dei casi in cui si trovano con facilità e certezza, non è da prendere in considerazione. Ciò che si possa far di meglio è di esaminare una goccia di sangue puro. È del tutto inutile una lente ad immersione. Con una buona lente di HARTNACK N. 8 gli spirilli sono visibili benissimo; io li ho molte volte osservati anche con una lente N. 7. Per vedere gli spirilli è necessaria un poco di pratica, che d'altronde si acquista facilmente. Spesso richiamano l' attenzione sovra di essi piccole scosse e movimenti dei corpuscoli rossi del sangue, ed allora notansi i sottili filamenti che hanno quasi la lunghezza di 3-6 diametri di un corpuscolo rosso del sangue (fig. 3). Sono animati da un movimento quasi continuo, energico e serpentino. Spesso tutto il filamento s' incurva per allungarsi poi di nuovo. Gli spirilli si vedono in parte isolati ed in parte aggomitolati fra di loro in 4-20. Il numero totale degli spirilli visibili nel campo visivo è molto diverso nei varii casi, e non è in rapporto diretto colla gravezza dell' attacco. Qualche volta, dopo lunghe ricerche, si trovano alcuni spirilli. In altri casi se ne osservano nel campo visivo 20 e più. Il *rapporto in cui sta la presenza degli spirilli nel sangue cogli attacchi febbrili* è della massima importanza. Nei giorni seguenti il loro numero aumenta; poco tempo prima che finisca l'attacco e quindi prima della crisi definitiva, per lo più, spariscono completamente. Molto di raro si son trovati anche dopo la crisi; al contrario, durante le sopradescritte *pseudocrisi* da altri e da me sono stati trovati spessissimo nel sangue, sicchè la presenza degli spirilli, quando la temperatura del corpo è divenuta normale, rende probabilissimo un riaccendersi della febbre. Finora si sono

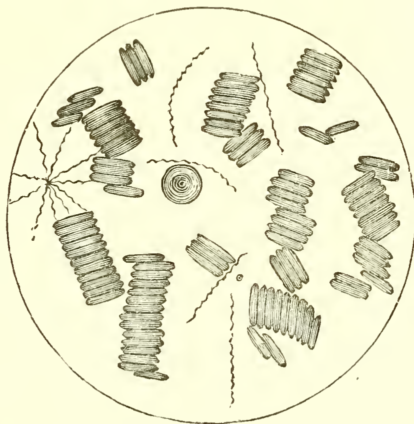


Fig. 3. — Spirilli della febbre ricorrente del sangue.

trovati soltanto nel *sangue* (anche in quello mestruale, nell'urina sanguigna, negli espettorati sanguigni, ecc.), ma non mai negli organi e nelle secrezioni del corpo (urina, latte, sudore, contenuto delle vescicole erpetiche). Non vi ha dubbio che gli spirilli, che si presentano nei diversi attacchi, si debbano ritenere come diverse generazioni. Come ed ove si sviluppano non sappiamo. Negli ultimi attacchi rudimentarii non si trovano per lo più che pochi spirilli. Se gli ammalati muoiono durante un attacco, gli spirilli si possono vedere ancora nel sangue cadaverico. Gli esperimenti di cultura artificiale degli spirilli hanno dato finora pochi risultati e per quanto mi è noto le culture pure di essi finora non sono ancora riuscite. Secondo una recente affermazione di ALBRECHT si svilupperebbero col sangue sottratto dal corpo di un ammalato di febbre ricorrente durante il periodo apiretico.

Fra le altre *note* del sangue nella ricorrente bisogna ricordare anche un leggiero aumento, che si osserva molto spesso, dei leucociti e l'apparizione nel sangue, frequentemente copiosissima, di esilissimi corpuscoli (spore ?) il cui significato (leucociti decomposti ?) ancora non è conosciuto. Finalmente si trovano pure cellule speciali, abbastanza grosse, cosparse di granuli adiposi, che sono state accertate da PONFICK nel sangue venoso e deriverebbero dalla milza. Oltre a ciò nel sangue sono state anche trovate cellule endoteliali che avevano subito la degenerazione adiposa.

Le **complicazioni** nella febbre ricorrente in complesso sono rare e per lo più di natura secondaria. Come importanti sono da citare le gravi *affezioni oculari*, sopratutto l'iridite e l'irido-coroidite. Talvolta si manifestano la *parotite*, la *laringite* e la *pneumonite*. Una non rara complicazione, che talvolta può divenire pericolosa, è costituita da intense *epistassi*, le quali difficilmente possono essere frenate. Alcune volte sono state osservate anche gravi *affezioni intestinali dissenteriche*. In un caso, terminato colla morte, osservai una speciale affezione enterica, costituita da focolai emorragico-necrotici sulla mucosa del crasso e della porzione inferiore dell'ileo. Nei casi gravi si presenta, relativamente spesso, la *nefrite emorragica acuta* come nota cadaverica importante e *qualificativa*. Sono da citare anche i focolai bianchi e cuneiformi, simili ad infarti, che si vedono nella milza; essi hanno un'importanza clinica, perchè possono divenire il punto di partenza di una peritonite o di stati pioemici. È stato osservato anche l'*ascesso di milza*.

Come tutte le altre malattie infettive acute anche la ricorrente presenta **diverse forme nel suo corso**. In primo luogo bisogna ricordare i casi leggieri, abortivi, nei quali il numero degli attacchi è scarso e la durata brevissima. Oltre a ciò si sono descritti casi i quali hanno presentato un carattere analogo all'intermittente. È da citare principalmente quella grave forma, che da GRIESINGER fu osservata per la prima volta in Egitto ed è stata descritta col nome di « *tifoide biliosa* ». Dopo che anche in questa forma patologica è stata accertata la presenza degli spirilli, e dopo che è stato dimostrato che colla inoculazione sopra un altro individuo (!) può essere provocata una febbre ricorrente di natura comune, non vi ha più dubbio sulla identità di queste due malattie. La tifoide biliosa si presenta sotto forma di attacchi completamente analoghi a quelli della ricorrente comune; ma il quadro nosologico generale è molto più grave; per lo più si osserva una forte itterizia e l'esito spesso è mortale.

La **prognosi** nella ricorrente comune in complesso è favorevolissima. Nelle ultime epidemie la mortalità in generale non fu che del 2-4 per %; ed i casi di morte poterono essere in parte attribuiti all'insufficienza assoluta della cura, ed in parte a complicazioni (pneumonite, nefrite, ecc.).

La **cura** del tifo ricorrente fin ora non può essere che semplicemente sintomatica; per lo più non è necessaria la cura antipiretica, poichè la febbre è di breve durata e spesso presenta forti intermissioni. Oltre a ciò i bagni freddi sono mal tollerati dalla maggior parte degli ammalati di febbre ricorrente a causa del gran dolore muscolare. Nella maggior parte dei casi basta una buona igiene ed un' opportuna alimentazione degli infermi. Se i dolori muscolari sono molto intensi, si prescrivono frizioni con olio e cloroformio. Se si manifestano complicazioni, esse verranno curate secondo le regole generali in uso.

Non conosciamo un rimedio che agisca sul processo patologico impedendo il ripetersi degli attacchi. A tale scopo sono state usate spesso, ma senza alcun successo, grandi dosi di chinina, di acido salicilico, ecc. Recentemente è stata attribuita all'uso del *calomelano* una influenza favorevole sul corso generale; si afferma che per suo mezzo diminuisca il numero degli attacchi. Questa indicazione merita ancora di essere confermata.

CAPITOLO QUARTO.

Scarlattina.

Con la descrizione della scarlattina cominceremo a parlare di quelle malattie infettive acute che ordinariamente sono state aggruppate sotto il nome di « *esantemi acuti* ». In questa categoria, oltre la *scarlattina*, vanno annoverati anche il *morbillo*, la *rosolia*, il *vaiuolo*, la *varicella* e talvolta altresì l'*erisipela facciale*. Tutte queste malattie hanno di comune che presentano un esantema cutaneo molto caratteristico, la cui importanza clinica nella maggior parte dei casi è piccola, ma a causa del suo aspetto essenzialmente qualificativo per ogni malattia si utilizza per la diagnosi. Una parte degli esantemi acuti, cioè la scarlattina, il morbillo, la rosolia e la varicella, hanno di speciale che si mostrano a preferenza nei *bambini*.

Etiologia. — L'infezione col virus scarlattinoso specifico ha luogo sempre per contagio. La *scarlattina* è una malattia altamente *contagiosa*. Basta una breve dimora di una sola volta presso uno scarlattinoso per esserne contagiato; oltre a ciò la malattia può essere anche trasmessa per mezzo di oggetti che furono in contatto di uno scarlattinoso, e specialmente per mezzo della biancheria, delle vesti, dei mobili, dei giocattoli, ecc. In Inghilterra si è molte volte supposta la possibile trasmissione del contagio scarlattinoso per mezzo del latte. Le persone che sono state in rapporto con infermi di scarlattina possono trasmetterla senza ammalarne. Molte osservazioni dimostrano che il virus scarlattinoso è molto resistente e può conservare per mesi il suo potere contagioso (cosiddetta « *tenacità* » del virus

scarlattinoso). Da ciò risulta quanto sia difficile, anzi spesso impossibile, accertare in ogni caso l'origine del contagio. Fino a che non termina il periodo di desquamazione dura negl'infermi di scarlattina il potere di contagiare altri.

La maniera reale con cui ha luogo il contagio, e la natura specifica del virus scarlattinoso, ancora non ci sono note con certezza. È stato affermato già molte volte che nel sangue e nei tessuti degli scarlattinosi vi fossero batterii; tuttavia è molto improbabile che si sia trattato realmente degli agenti morbigeni che provocano la scarlattina. Tuttavia, che questi ultimi debbano esistere nel sangue e nelle vescicole miliari degli scarlattinosi, risulta dal fatto, che molte volte nei sani si è riuscito a provocare artificialmente la malattia mercè inoculazione diretta con i cennati liquidi.

La *predisposizione* ad ammalare di scarlattina è per certo meno generale di quella che vi è per il morbillo ed il vaiuolo. Nelle famiglie con molti bambini spesso ammalano, pur quando vi ha eguale occasione all'infezione per tutti i bambini, soltanto alcuni di essi, mentre gli altri restano sani. Coll'avanzarsi degli *anni* la predisposizione ad ammalare diminuisce essenzialmente, come che negli adulti si presentino abbastanza spesso casi di scarlattina. La maggior parte dei casi è data da bambini di 2-10 anni. Nel primo anno della vita la scarlattina è rara. Ha un' importanza l' osservazione, fatta sopratutto nelle cliniche chirurgiche, che i bambini con ferite recenti o con ferite da operazione ammalano molto facilmente di scarlattina. Probabilmente un' analoga importanza l'ha pure il fatto, noto già da lungo tempo, che le *puerpere* hanno una predisposizione relativamente grande ad ammalare di scarlattina (1). Tranne rarissime eccezioni, la scarlattina attacca lo stesso individuo una sola volta. Ma, ripeto, ci sono eccezioni a tale regola.

La scarlattina oggi è diffusa su tutta la terra. In Germania si presentano quasi sempre casi sporadici, mentre di tratto in tratto, sopratutto nell'autunno, vi sono *epidemie* più o meno diffuse. Come in molte altre malattie infettive, ogni epidemia di scarlattina si distingue notevolmente per il carattere generale della malattia e sopratutto per la preponderanza della benignità o malignità dei casi.

Corso e sintomatologia. — Il *periodo d' incubazione* della scarlattina dura quasi 4-7 giorni, e talvolta, a quanto pare, anche meno; durante questo tempo mancano quasi sempre sintomi prodromici accentuati. La malattia comincia abbastanza bruscamente con febbre (la quale esordisce spesso con leggieri brividi e talvolta anche con forti) e con dolore alla gola che dipende dall'*angina scarlattinosa*, che si manifesta nella maggior parte dei casi. Si aggiungono *sintomi cerebrali*; per lo più abbastanza gravi, cefalalgia, prostrazione, sonno irrequieto e nei bambini di età molto tenera qualche volta convulsioni; oltre a ciò come sintomo iniziale frequentissimo e caratteristico dobbiamo ricordare anche uno o più *vomiti*.

Per lo più verso la fine del primo o nel secondo giorno della malattia appare il caratteristico *esantema scarlattinoso*, primieramente sul collo, sul petto e sulla faccia, ma poi si diffonde per tutta la pelle. L' esantema a principio è costituito da innumerevoli punticini rossi,

(1) Su tale riguardo fa d'uopo notare, che appunto nelle affezioni delle puerpere, per lo passato spesso la scarlattina genuina fu confusa con affezioni settiche (Veggasi Cap. XV).

fittamente stivati, che ben presto confluiscono per mezzo di un *eritema* diffuso, intenso, di colore « rosso scarlattinoso ». I punticini sollevati corrispondono per lo più ai follicoli piliferi tumefatti. Il rossore diffuso è determinato da un'iperemia fortissima della pelle, la quale sparisce completamente sotto la pressione. Ordinariamente il dorso presenta il più vivo rossore. Le labbra ed il mento restano, per lo più, pallidi e contrastano in un modo notevole e caratteristico colle guance fortemente arrossite. Se premesi con un oggetto sulla pelle colpita dallo esantema, dopo breve tempo si vedono strisce bianche corrispondenti alle zone compresse, a causa della contrazione dei vasi. In questo modo, sul dorso dell'infermo si possono lasciare impronte di figure complete o di lettere tipografiche. D'altronde ciò avviene non solo nello eritema scarlattinoso, ma anche in altri eritemi.

L'esantema resta in piena efflorescenza per circa tre o quattro giorni e a principio aumenta un poco d'intensità. Colla luce artificiale sembra più forte. Durante il suddetto periodo di tempo continuano i gravi sintomi generali, la febbre, la frequenza del polso generalmente molto elevata, i sintomi cerebrali e i disturbi prodotti dall'angina. La *milza* talvolta è alquanto tumefatta, ma non mai molto. Poi l'esantema comincia a farsi pallido, la febbre cessa a gradi a gradi, cioè per *lisi*; lo stato generale e i disturbi della deglutizione migliorano ed alla fine della prima o a principio della seconda settimana della malattia gl'infermi entrano, nei casi con corso normale, in piena convalescenza. Colla sparizione dell'esantema ordinariamente comincia anche la desquamazione dell'epidermide, che è molto caratteristica, ed ha luogo a *grosse lamelle*. La desquamazione è accentuatissima sopratutto alle mani ed ai piedi, e spesso i piccoli infermi con piacere si occupano a strappare l'epidermide a falde più o meno grandi. Anche nei casi apparentemente più leggieri e benigni la convalescenza può essere di nuovo interrotta dalla manifestazione della *nefrite scarlattinosa* secondaria che non può essere preveduta con certezza.

A questo quadro generale del corso della malattia facciamo seguire un minuto *esame di ciascun sintoma generale e locale*, da cui risulterà la grande varietà dei sintomi clinici che presenta la scarlattina.

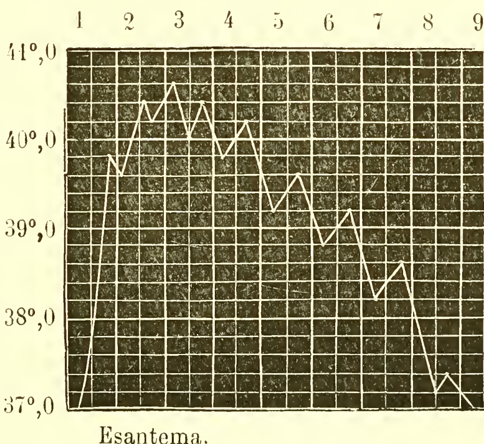


Fig. 4. — Esempio di una curva termica tipica della scarlattina.

1. *Febbre* (veggasi fig. 4). — Come che in alcuni casi *rudimentarii* la febbre manchi completamente o quasi, ciò nonpertanto tutti i casi alquanto notevoli di scarlattina decorrono con febbre un poco elevata. Giusta il rapido cominciare dei sintomi patologici la febbre aumenta subito in modo accentuatissimo nel primo giorno della malattia, giungendo fino a 40°, 40°,5; al secondo giorno aumenta un po'di più e poi resta, per tutto il tempo dell'efflorescenza, immutata, tranne leggiere oscillazioni. Durante questo periodo non di raro si osservano temperature di 40°,5

e 41°. Coll'impallidire dell'esantema o col declinare degli altri sintomi mostrasi la *defervescenza*; nei casi leggieri raramente in forma di crisi, quasi sempre per lisi, come (ma con maggiore regolarità e rapidità) nel tifo addominale. Quando la febbre si prolunga fino alla seconda settimana della malattia, la causa è quasi sempre una complicazione valutabile, sopratutto una grave e pertinace angina, o un'alterazione flogistica delle glandole linfatiche del collo, o, non di raro, una flogosi purulenta dell' orecchio medio. Qui facciamo anche rilevare che nella scarlattina la *frequenza del polso* sovente è *molto accentuata*, sopratutto riguardo al grado della temperatura del corpo.

2. *Fauci.*—Le alterazioni delle fauci costituiscono la localizzazione più costante della scarlattina. Solamente in casi rarissimi sembra che manchi del tutto. La forma più leggiera costituisce una semplice *angina catarrale eritematosa*, nella quale, senza che vi sia una forte tumefazione , vi ha un rossore più o meno vivo del palato molle e delle tonsille, spesso accompagnato da una manifesta tumefazione dei piccoli follicoli mucosi. Quando vi è un vivo arrossimento, spesso si osserva anche una *tumefazione* delle fauci, che presenta diversi gradi. I casi di questo genere rappresentano il passaggio all'*angina parenchimatosa* nella quale le tonsille sono fortemente tumefatte, il palato molle e l' ugola molto edematosi. Nelle tonsille si possono formare piccoli focolai purulenti simili a lacune o anche estesi *ascessi*, *necrotizzazioni* od anche *cancrene*. Al distaccarsi delle parti necrotizzate, in rari casi , può avvenire una profusa emorragia dalle tonsille. Esauritosi il corso delle angine gravi spesso resta una cronica ipertrofia delle tonsille.

In tutte le forme gravi di angina scarlattinosa si osserva sempre una *tumefazione delle glandole linfatiche sottomascellari*, nella quale anche tutto il connettivo circostante è tumefatto, edematoso ed infiltrato. Nei casi gravi questa tumefazione è estesa al pavimento della cavità orale ed a tutta la regione del collo. Del resto, non in tutti i casi la gravezza dell'angina procede parallelamente a quella dell'affezione delle glandole linfatiche. Molto spesso la tumefazione delle glandole linfatiche e delle loro vicinanze mette capo ad un ascesso.

Come forma dell' affezione scarlattinosa della faccia , importantissima è giustamente tenuta la *infiammazione crupale* o *difterica*. Io ritengo erroneo il parlare di una « complicazione della scarlattina colla *difteria* ». La difteria scarlattinosa non sta in nessun rapporto *etiologico* colla difteria ordinaria genuina. La prima è una malattia delle fauci provocata dal virus scarlattinoso specifico (1), che *anatomicamente* dobbiamo qualificare come crupale-difterica, quantunque non si distingua affatto o pochissimo (almeno giudicando dall'aspetto esterno) dalla difteria primaria genuina.

La difteria scarlattinosa si può manifestare dopo qualunque delle sopracitate forme di angina o a principio della malattia (massime nei casi gravissimi), o al più tardi alla fine della prima o nel corso della seconda settimana. Essa è quasi sempre segno di una grave affezione, perciò, ordinariamente, si accompagna a febbre elevata ed a gravi sintomi generali. Le tumefazioni secondarie delle glandole linfatiche del collo e del connettivo circostante raggiungono un alto grado e soglio-

---

(1) Al contrario, secondo le osservazioni di Heubner, vi sarebbero note che si potrebbero accertare col microscopio , le quali fanno distinguere la difteria primaria dalla scarlattinosa.

no essere allora molto dolenti. Come nelle altre forme di angina grave, anche nei casi di difterite faringea, contemporaneamente, vi è quasi sempre una forte *stomatite* e spesso altresì una *flogosi* purulenta della *mucosa nasale*. Sulle pinne nasali e sugli angoli della bocca frequentemente si formano ulcerazioni superficiali. È una nota clinica importantissima della difteria scarlattinosa, che essa, all' opposto della primaria, *solo di rado si diffonde alla laringe*. In alcuni casi però anche nella scarlattina si osservano i sintomi del crup laringeo.

Parimente, una differenza clinica importante fra la difteria genuina e quella scarlattinosa consiste in ciò: che a quest'ultima non seguono *quasi mai paralisi* del palato molle , dei muscoli oculari , ecc. Una complicazione pericolosa , ma fortunatamente rara, è l' *edema della glottide* , che in poco tempo può determinare la morte. Dopo la difterite scarlattinosa sembra che non si manifestino quasi mai le paralisi difteriche.

3. Dopo di aver discorso dell' affezione scarlattinosa delle fauci ci conviene, naturalmente, tener parola dell' affezione di alcuni *organi limitrofi*, la quale certamente deve essere ritenuta , per la massima parte , come una *conseguenza di propagazione o trasmissione diretta del processo flogistico delle fauci*.

Abbiamo già discorso della *stomatite* e parimente dell' alterazione delle vicine *glandole linfatiche* (1) e loro contorni. Nei casi gravi , non raramente , osservasi la parotite. Ma è sovratutto importante , perchè spesso dà luogo a gravi e duraturi disturbi funzionali, l'*otite media scarlattinosa*.

Questa, per lo più, si manifesta nel periodo della desquamazione e talvolta anche prima , ed anatomicamente o è un semplice catarro dell' orecchio medio o , nei casi gravi , una difterite reale dell' orecchio medio. E poichè l'ottusità dell'udito ed i dolori nell'orecchio possono con facilità passare inosservati accanto agli altri sintomi, spesso non se ne fa la diagnosi che quando avviene la *perforazione della membrana del timpano* e *segue il relativo scolo purulento dall'orecchio*. Terminato questo catarro, molto spesso resta una *permanente ottusità dell'udito*. Secondo alcune statistiche il 4 al 5 $\%$ di tutti coloro che soffrono per questo inconveniente, nella età giovane ebbero la scarlattina. La otite scarlattinosa di raro determina un pericolo immediato , nondimeno si sono anche osservati casi di consecutiva *meningite purulenta*.

La *flogosi* purulenta o anche difterica della *mucosa nasale* , che non manca quasi mai nei casi gravi di angina scarlattinosa, l'abbiamo già ricordata. In casi rari si può anche manifestare una *congiuntivite purulenta*, ma sempre in seguito a trasmissione diretta.

Qui merita una speciale menzione lo stato della *lingua* nella scarlattina. Dopo che l'intonaco iniziale di essa si è distaccato, la lingua presenta, per lo più, un rossore diffuso molto caratteristico, ed è cosparsa di piccole eminenze , che sono le papille tumefatte (*lingua scarlattinosa, lingua di lampone*).

4. *Pelle*.—L'*esantema* qualificativo della scarlattina, che si sviluppa nella maggior parte dei casi in modo uniforme, è stato già da noi descritto. Qui ci resta soltanto a parlare di alcune sue varietà.

(1) Qui facciamo pure notare , che nella scarlattina non di rado si rinviene anche una *leggiera tumefazione generale delle glandole linfatiche* (glandole della nuca, della cavità ascellare, inguinali, ecc.).

In primo luogo l'esantema si può presentare in un *modo rudimentario*; allora è leggiero e visibile solo in una parte del corpo (faccia, tronco, estremità).

Non raramente si osservano *differenze di forme* ; talvolta si vede sulla pelle un rigoglioso sviluppo di papule (*scarlattina papulosa*) ; molto spesso sulla pelle si formano minute vescicole (*scarlattina miliaris*). Questa ultima forma di esantema, nota sotto il nome di *miliare scarlattinosa*, si presenta sovratutto sul tronco e sulle estremità, e frequentemente è cagionata da abbondanti sudori, dai panni in cui è avvolto il corpo, ecc. Parecchie epidemie si distinguono per la gran frequenza della forma miliare. Più rari sono i casi in cui l'esantema si mostra in forma di macchie, nel qual caso rassomiglia a quello del morbillo. In questi casi d'irregolare distribuzione dell'esantema la scarlattina chiamasi *variegata*. Le leggiere *emorragie* cutanee non hanno un significato grave; ma i casi di *scarlattina emorragica* vera sono sempre molto pericolosi e per lo più associati a diatesi emorragica generale. Non di rado, insieme all'esantema scarlattinoso, si osservano altre alterazioni cutanee, massime l' *erpete* e l' *orticaria*. È stata osservata molte volte la *furuncolosi* dopo sparito l'esantema.

Nella maggior parte dei casi, coll' impallidire dell'esantema comincia subito una *desquamazione epidermica*, la quale può seguire, pertanto, anche più tardi (dopo alcuni giorni o dopo una o due settimane). Il suo grado corrisponde in generale a quello dell'esantema; nondimeno dopo un esantema rudimentario si può vedere una forte desquamazione. Raramente questa è in forma di particelle simili a quelle della crusca, ma per lo più è *lamellosa*, di guisa che, come già abbiamo riferito, sovente si distaccano grossi brani continui di epidermide.

In fine, qui fa d'uopo menzionare, che in rari casi, dopo la *scarlattina* si manifesta un *idrope cutaneo*, che, a quanto si può accertare, non dipende da una nefrite (veggasi appresso), ma forse da un'anormale permeabilità (che si collega all'esantema scarlattinoso) delle pareti vasali nella pelle (*idrope scarlattinoso senza nefrite*).

5. *Reni*. — Dopo le gravi affezioni della faringe , le alterazioni renali nella scarlattina sono la complicazione più importante e più pericolosa. È a notare primieramente che già nell'*acme della malattia* possono, come in molte altre malattie infettive, avvenire disturbi renali. La urina contiene una piccola quantità di albumina, che in alcuni casi può essere molto rilevante, ma per lo più il suo aspetto non è notevolmente alterato e al microscopio si vedono pochi elementi anormali: alcuni corpuscoli rossi e bianchi del sangue, scarsi cilindri ialini e talvolta qualche epitelio renale. Questa *albuminuria iniziale* nella scarlattina non ha quasi mai una grave importanza.

La *nefrite scarlattinosa*, propriamente detta, ha luogo quasi sempre verso la fine della seconda o a principio della terza settimana della malattia, talfiata anche più tardi (in un caso la vidi cominciare al 33° giorno della malattia). Essa , in certo modo , costituisce una specie di recidiva , una ricorrenza della malattia con altre localizzazioni. Si può presentare in forma tanto leggiera da non cagionare affatto disturbi subbiettivi , e se l' urina non si esamina attentamente può passare inosservata , ovvero si accompagna ai più gravi sintomi che producono in poco tempo la morte. La nefrite scarlattinosa può manifestarsi tanto dopo i casi gravi di scarlattina, quanto dopo i leggerissimi. Da ciò segue la regola pratica che in *ogni* caso di scarlattina, durante la convalescenza, bisogna esaminare l'urina quanto più

spesso e più esattamente è possibile. Circa la frequenza di questa complicazione in generale non si può dire nulla di molto preciso, giacchè varia nelle diverse epidemie.

Non raramente l'*apparizione della nefrite* si associa ad un leggiero aumento, o accentuato, della temperatura (fino a 40°). Io ho osservato che qualche volta la *febbre* precede di uno o due giorni le alterazioni dell'urina. Anche durante l'ulteriore decorso della nefrite, molto spesso vi è una discreta febbre remittente, che, però, in alcuni casi, massime nei leggieri, può mancare quasi completamente. In generale aumenta la tensione del *polso*, che è accelerato, ma in alcuni casi è anche rallentato e talvolta irregolare. Quanto agli altri sintomi obbiettivi, quello che, ordinariamente, è uno dei primi a notarsi, è una leggiera tumidezza della faccia, che per lo più è pallida. Intorno alle palpebre si mostra un *edema* evidente. Nei casi leggieri l'edema resta limitato, in altri diviene più diffuso e più accentuato, ordinariamente sulle parti declivi del tronco prima, poi sulle estremità. Nei casi gravi si nota un'avanzata *idropisia generale*; allora avvengono, per lo più, versamenti nelle cavità interne del corpo e sovratutto *ascite*, *idrotorace*, colle loro conseguenze. L'idrotorace, accompagnato talvolta da grave bronchite, diviene pericoloso poichè si oppone alla respirazione.

Sono segnatamente importanti le *alterazioni della urina*. Nei casi leggieri sono di poco conto, nei gravi rilevantissime. La *quantità* dell'urina diminuisce in un modo considerevole. Tuttavia per molti giorni ha luogo un'anuria quasi completa. In tutti i casi gravi l'urina è torbida, scarsa, spesso di colore evidentemente sanguigno, di peso specifico elevato (circa 1015 a 1025) e contiene grande quantità di albumina. Nel sedimento, per lo più abbondante, si vedono moltissimi cilindri ialini, di ogni lunghezza, liberi o con corpuscoli sanguigni rossi o bianchi, con detrito, con granuli di ematoidina, con batterii ecc. Nei casi di lunga durata frequentemente i cilindri presentano una degenerazione adiposa di mediocre grado. Molto spesso trovansi i cosiddetti *cilindri cerei, opachi, gialli*, notevolmente lunghi e larghi. In molti casi di nefrite scarlattinosa l'urina si distingue per il gran numero di *leucociti* (isolati, o attaccati a cilindri), i quali per certo provengono per la maggior parte dai reni. Ordinariamente, nei primi giorni, i *corpuscoli sanguigni rossi*, visibili in parte sotto forma di anelli scolorati, sono più scarsi e più tardi spesso abbondanti, massime in alcuni giorni. Gli *epitelii renali* si trovano non raramente; tuttavia non possiamo affermare che si osservino con molta frequenza ed in abbondanza. In ultimo bisogna pure notare che in alcuni rari casi, all'autopsia, si trovò una grave nefrite, mentre l'urina non avea mostrato nulla, o quasi nulla, di patologico.

Non poche volte sorgono *sintomi uremici*, cominciando dai leggerissimi fino ai molto gravi. Quando parleremo delle nefropatie li descriveremo minutamente (vegg. Vol. II). Una grave uremia (convulsioni, coma) può produrre la morte; tuttavia è degno di nota il fatto che appunto nei bambini i casi di uremia apparentemente più grave guariscono con relativa frequenza.

La *durata* della nefrite scarlattinosa è molto diversa secondo la gravezza della stessa. Le alterazioni dell'urina per lo più si possono vedere per due a quattro settimane, spesso per più lungo tempo. Un *esito mortale* è cagionato o dall'*uremia* o, più spesso, dai sintomi *dispnoici* dipendenti per lo più da ascite e idrotorace o dalla *pulmo-*

nite, e talvolta la morte avviene in mezzo ai fenomeni di un'*insufficienza cardiaca*, che in rari casi può svilupparsi bruscamente. È stato anche osservato il passaggio della nefrite scarlattinosa in nefrite cronica, ciò, però, avviene raramente.

La *forma anatomica* dell'affezione renale è quella della nefrite comune acuta, più o meno accentuatamente emorragica (vegg. Vol. II). Non di raro restiamo meravigliati alla vista delle alterazioni apparentemente leggiere dei reni, come che i sintomi clinici fossero stati gravi. Per la scarlattina sarebbe caratteristica la *glomerulo-nefrite*, che fu descritta la prima volta da Klebs , nella quale sono ammalati a preferenza le pareti dei capillari e gli epitelii dei glomeruli.

Nei casi che hanno durato alcune settimane , per lo più , trovasi un' *ipertrofia del ventricolo sinistro* con note già evidenti , come è stato provato primieramente da Friedlaender e come io posso confermare. L'ipertrofia del ventricolo sinistro , alcune volte , fu dimostrata da me ad evidenza coi semplici segni clinici.

6. *Articolazioni.*—Nella scarlattina a principio della desquamazione o prima si presentano talvolta dolori e tumefazioni di un numero più o meno grande delle articolazioni degli arti superiori ed inferiori. Questa affezione, che per l'addietro chiamavasi *reumatismo scarlattinoso*, ed ora per lo più chiamasi *sinovite scarlattinosa*, ordinariamente è di natura benigna e cessa subito. Soltanto di raro sorgono flogosi articolari accentuate ed anche purulente.

Qualche volta notai altresì una notevolissima dolorabilità dei muscoli della *coscia* con una leggiera e diffusa tumefazione.

7. Fra le altre complicazioni della scarlattina sono a citare sopratutto le *pneumonie*. Nei casi gravi , le pneumonie lobari talvolta si presentano già durante il primo periodo della malattia, ma più spesso appaiono nel corso della nefrite. Con l' impedire la respirazione possono acquistare una grande importanza clinica. Più rare sono le *flogosi delle membrane sierose* (endocardite, pericardite, pleurite), che si presentano sia mentre ci sono contemporaneamente affezioni articolari (veggasi sopra), sia senza di queste. —Talvolta appajono gravi *sintomi intestinali* (diarree), che ordinariamente dipendono da un catarro follicolare dell' intestino. Rari sono pure gli *stati dissenterici* nella scarlattina. Abbiamo già menzionata la frequente tumefazione della *milza*. Nella nefrite scarlattinosa talvolta si osservano pure tumefazioni abbastanza considerevoli del *fegato*.

Diverse forme del corso della malattia. —La diversità grande del quadro clinico della scarlattina risulta a chiare note dalla diversità e dal gran numero delle complicazioni , finora descritte , che si possono manifestare in questa malattia. A ciò si aggiunga che anche il *corso generale* può presentare innumerevoli fenomeni caratteristici, che non è possibile descrivere tutti : ci occuperemo soltanto , in breve, delle forme più importanti, che si allontanano dal corso tipico.

1. *Casi rudimentarii*, nei quali la malattia non si sviluppa completamente. Appartengono ad essi i casi di *angina* semplice senza esantema evidente , o con esantema leggerissimo e parziale (scarlattina *sine exanthemate*). Talvolta l' angina medesima è poco manifesta e non vi è che una febbre leggiera e di breve durata con disturbi generali di poco conto. Questi casi possono essere chiamati di scarlattina soltanto quando possono essere messi in rapporto etiologico con altri casi *certi* della stessa malattia. Io ho veduto di tali casi sovratutto quando nelle sale pediatriche dell'ospedale si era manifestata la scar-

lattina. Talvolta, una diagnosi sicura di questi casi è resa probabile non solo da che più tardi appare una desquamazione, spesso tenue, ma evidente, della pelle (sulle mani, sui piedi, sulle gambe, sul dorso, ecc.), ma anche sopratutto dal fatto, che *ai casi leggerissimi di questa specie più tardi può associarsi una nefrite acuta.* Oltre a ciò, fa d'uopo qui pure aggiungere non esservi dubbio, che fin parecchi casi di nefrite acuta, apparentemente del tutto spontanea e primaria, etiologicamente debbono essere riguardati come nefriti scarlattinose.

2. *Forme rudimentarie con corso maligno.* A queste appartengono i casi in cui l' esantema manca o è leggiero, ma in cui sin dal principio si osservano i più gravi sintomi generali : febbre altissima, enorme frequenza del polso, delirii, ecc. Questi casi dipendono da un' infezione gravissima e l' esito, per lo più, è rapidamente mortale. Pur quando l' esantema è sviluppato si presentano casi gravi di questo genere, che in pochi giorni uccidono senza che vi sia altra affezione locale.

3. *Forme gravi con corso piuttosto prolungato*, nelle quali questo non dipende da complicazioni speciali, o, se ne dipende, vi sono anche altre cause, fra cui è la gravezza dell' infezione. Fra queste forme sta la così detta *forma tifosa* con febbre ostinata ed elevata e con gravi sintomi generali. Finalmente dobbiamo fra esse contare la *forma emorragica*, nella quale dalla pelle, dalle mucose e dalle sierose hanno luogo abbondanti emorragie. Questa forma può anche decorrere in modo acutissimo. Oltre a ciò, in tutte le forme maligne si possono presentare *gravi complicazioni locali*, massime angine difteriche o cancrenose , infiammazioni delle membrane sierose ecc. Non cade dubbio , che in casi di questo genere spesso non si tratta più esclusivamente degli effetti del virus scarlattinoso propriamente detto, ma di *complicazioni con processi secondarî*, prodotti per riassorbimento di sostanze settiche di ulcerazioni difteriche delle fauci e dell' intestino.

4. Bisogna anche ricordare che in casi, certamente rarissimi, si osservano *recidive di scarlattina*, nelle quali, dopo che il primo attacco è apparentemente esaurito, sorge un nuovo esantema con tutti gli altri sintomi. Nei casi anormali con corso grave talvolta, nel periodo inoltrato del morbo, si mostra un nuovo esantema pochissimo sviluppato (per lo più a piastre), che da Thomas è stato chiamato *pseudo-recidiva.*

La **diagnosi** della scarlattina nella maggior parte dei casi si può fare osservando l' esantema qualificativo e tenendo conto degli altri sintomi che lo accompagnano. Nondimeno fa d'uopo notare che in casi rari vi possono essere esantemi completamente analoghi a quelli della scarlattina, come, ad esempio: 1.° dopo l'uso di certe *medicine*, massime dell'atropina (belladonna), della chinina, del balsamo copaive, del cloralio idrato e di altri, e dopo abuso di granchi, di alcuni pesci e simili. 2.° Come sintoma di *altre malattie infettive*, per esempio del tifo, del vaiuolo e sovratutto di *affezioni settiche* (veggasi appresso). Nella diagnosi di casi anormali di scarlattina bisogna tener segnatamente conto della etiologia e dell' accidentale manifestazione di una desquamazione cutanea o di una nefrite secondaria.

La **prognosi** deve essere riservata in ogni caso di scarlattina. Dall' esposizione del corso della malattia risulta che anche nei casi a principio, apparentemente, favorevolissimi possono manifestarsi più tardi pericolose complicazioni e sopratutto nefriti.

Cura. — Il maggior numero dei casi di scarlattina con corso normale guarisce completamente senza il nostro aiuto. Il compito terapeutico del medico consiste allora nel far conoscere i precetti generali igienici e dietetici. La camera dell'infermo deve essere fresca e la dieta alquanto rigorosa (latte, brodo con uova e simili). Bisogna badare alla nettezza della pelle e della bocca, ed il cambiare molte volte la biancheria non solo è permesso ma è anche utile. Le *strofinazioni di lardo* sulla pelle, tanto predilette dai profani, non sono inopportune ma anzi bisogna raccomandarle, massime quando, dopo che l'esantema si è fatto pallido, la pelle è ruvida e secca.

Ogni *angina* rilevante richiede una cura attiva. I bambini di una certa età possono fare i gargarismi (clorato di potassa in una soluzione al 2 $^0/_0$, acido fenico in una soluzione all'1-2 $^0/_0$). Le inalazioni di acido carbolico sono da raccomandare nei casi in cui è possibile farle. Quando lo stato generale è grave, nei teneri bambini o indocili tutta la cavità orale e faringea deve essere detersa spesso con una siringa a pera di gomma elastica (soluzione fenicata, ipermanganato di potassa, ecc.). Talvolta è opportuno pure di fare inghiottire lentamente, ogni mezz'ora e più spesso ancora, una mezza cucchiaiata da tè di una soluzione di clorato di potassa (pressochè 3,0 su 120,0), per contribuire con ciò parimente alla disinfezione locale della gola. Se vi sono ascessi tonsillari in parecchi casi si potranno incidere. Nella cura della difterite scarlattinosa si useranno gli stessi mezzi con cui si combatte la difterite genuina (veggasi appresso). Se, contemporaneamente, vi ha un'*affezione nasale* bisogna sovratutto eseguire una scrupolosa lavanda del naso ed iniezioni nello stesso, durante le quali l'infermo terrà *il capo inclinato in avanti*. Bisogna con attenzione vigilare sulla possibile manifestazione di un'*otite*. Non vi ha dubbio, sfortunatamente, che i medici a questo proposito commettono errori di negligenza. Il lavare a tempo le orecchie ed ove occorra le insufflazioni di aria nella cavità del timpano e la paracentesi della membrana timpanica, possono prevenire parecchi gravi disturbi.

Le gravi *affezioni glandolari* del collo spesso suppurano, come abbiamo già detto, ed allora debbono essere curate chirurgicamente. Quando la tumefazione è incipiente o ancora mediocre, si può tentare, mercè due o tre frizioni al giorno di unguento di cloroformio (1 su 15), di farla risolvere. I cataplasmi di ghiaccio per lo più sono tollerati meno dei caldi (cuscinetti riscaldati pieni di crusca, ovvero cataplasmi di linseme).

Se vi ha febbre alta, che dura da lungo tempo, con contemporanei gravi sintomi generali, segnatamente del sistema nervoso, è da raccomandare una rigorosa cura idroterapica. La temperatura del bagno non deve oltrepassare i 22° o 25° R. e bisogna fare due o tre bagni al giorno, nei casi gravi anche più. Quando vi sono accentuati disturbi nervosi bisogna ordinare le affusioni fredde sul capo durante il bagno; si deve dare il vino o il caffè forte come stimolanti e negli stati di adinamia cardiaca e di collasso si faranno le iniezioni ipodermiche di canfora. Gli antipiretici presi internamente (chinina, antipirina) si prescrivono con pari frequenza, ma se ne può fare completamente a meno. Se si vuole dare qualche cosa internamente, si prescriverà una mistura acida o un decotto di china.

Quando la *frequenza del polso* è straordinariamente elevata e bisogna evitare il pericolo di un marasma cardiaco si userà, oltre agli sti-

molanti, anche una vescica di ghiaccio sul cuore. Colle debite cautele si può anche tentare la digitale.

Le *flogosi articolari* scarlattinose migliorano talvolta col salicilato di soda (3 a 4 grammi in una volta). In alcuni casi, però, questo rimedio, non mi dette nessun risultato.

Non abbiamo alcun mezzo per impedire l'apparizione della *nefrite scarlattinosa*. La politica medica impone che si avvisi dal principio di ogni caso di scarlattina la probabilità della manifestazione della nefrite, per non far nascere il sospetto che fosse sorta per errori del medico. Le infreddature e gli errori dietetici si debbono evitare quanto più è possibile. Quando discorreremo delle malattie renali ci occuperemo della cura della nefrite e delle sue conseguenze. — Parimente, circa la cura delle eventuali complicazioni, rimandiamo ai rispettivi capitoli speciali.

Pur quando la convalescenza procede regolarmente gli scarlattinosi debbono essere tenuti a letto quasi sempre tre o quattro settimane.

Essendo la scarlattina infettiva, in ogni caso che si manifesta in una famiglia, bisogna ordinare l'isolamento dell'infermo e se è possibile l'assoluto allontanamento dei bambini sani. Nel caso in cui questo consiglio non si metta in pratica il medico deve dichiararsi irresponsabile di altri ulteriori casi e delle loro conseguenze.

CAPITOLO QUINTO

Morbillo.

Etiologia. — Di fronte alla scarlattina il morbillo rappresenta una malattia molto più benigna, che anche dalle madri, per lo più, è temuta ben poco. La diffusione della malattia e la recettività per essa sono tanto generali, che il morbillo è quasi inevitabile, però se ne guarisce facilmente. Infatti vi sono relativamente pochi individui che non abbiano avuto questa malattia e se gli adulti ne ammalano tanto più di rado dei bambini, la causa è che la maggior parte delle persone avanzate in età ebbero il morbillo nell'infanzia. Può incontrare che un individuo abbia due volte il morbillo nella sua vita, ma questi casi sono per certo rarissimi.

Il morbillo per lo più si presenta *epidemicamente*. I casi sporadici, come quelli che si osservano, in ogni epoca, di scarlattina, sono eccezionali. La rapida diffusione della malattia, quando è scoppiata, è una conseguenza della sua grande *contagiosità*. Se in una famiglia ammala di morbillo un bambino, anche gli altri bambini ne sono quasi sempre attaccati. Anche per mezzo degl'individui sani e degli oggetti si può comunicare l'infezione. Ancora non ci è noto nè il virus morbilloso-specifico, nè la maniera con cui si trasmette. Intanto sembra probabilissimo, che il virus morbilloso venga inspirato per la bocca ed il naso, e quindi ordinariamente spiega i suoi effetti anzitutto nelle vie respiratorie (veggasi appresso). — *Inoculando* a bambini sani il sangue, o secrezioni liquide di morbillosi, può sorgere la malattia.

Corso e sintomatologia.—Nel morbillo la durata del *periodo d'in-*

cubazione è abbastanza costante, e giunge a 10 giorni, prima che compaiano i primi sintomi patologici, ed a 13 o 14 giorni prima che si manifesti l'esantema. Queste cifre sono state stabilite sovratutto, dietro le osservazioni fatte da PANUM nelle isole Faröe, quando per la prima volta fu importato il morbillo in queste isole. Durante il periodo di incubazione non si osservano sintomi *prodromici* speciali, oltre alcune leggiere elevazioni della temperatura. Dopo dieci giorni esordisce, per lo più bruscamente, il *periodo iniziale* (1) della malattia con una rapida *elevazione della temperatura*, che giunge fino a 39° e 40°. Al tempo stesso si presentano i qualificativi sintomi catarrali del morbillo: *congiuntivite* più o meno accentuata, con fotofobia; arrossimento e profusa lagrimazione degli occhi; *catarro nasale* (corizza), qualificato da copiosa secrezione, dai frequenti starnuti, talvolta anche dall'epistassi, e finalmente i segni di un *catarro*, ordinariamente mediocre, delle *vie aeree superiori* a causa del quale la voce diviene un po' fioca e rauca e si produce una leggiera tosse. Oltre a ciò è alterato il benessere generale, i bambini sono irrequieti, hanno cefalalgia, poco appetito, ecc. Non raramente si mostrano anche i sintomi di una leggiera angina, ma non sono così importanti come nella scarlattina.

Come abbiamo detto, questi sintomi iniziali durano tre a quattro giorni; poi incomincia l'esantema ed il periodo di eruzione del morbillo. Molto spesso è preceduto per uno o due giorni da uno speciale *rossore a piastre sul palato duro e sul molle*; ordinariamente questo rossore si ritiene essere un « esantema delle mucose ». L'*esantema morbilloso* propriamente detto comincia quasi sempre sulla faccia, cioè sulle guance, sulla fronte, intorno alla bocca (all'opposto del pallore caratteristico del mento nella scarlattina) e da questi punti si diffonde rapidamente in giù a tutto il resto del corpo. A principio l'esantema è costituito da piccole papule (che corrispondono ai follicoli), le quali ben presto sono circondate da un'areola rosso-pallida, leggermente sporgente, e confluiscono in molti punti. In tal modo si formano ponfi grossi e piccoli molto spianati, di forma irregolarissimamente frastagliata, rotonda o angolosa; in molti punti si toccano lasciando per lo più fra di loro piccoli tratti di pelle normale. In ciascun ponfo restano visibili le piccole papule follicolari.

Col cominciare dell'esantema la febbre, che negli ultimi giorni del periodo prodromico è leggiera, sale di nuovo molto fino a 40°, o 40°5. In un giorno e mezzo o due l'esantema ha raggiunto il suo completo sviluppo e la sua massima diffusione. Fino a questo momento la febbre ed i sintomi catarrali continuano. Talvolta si rinviene una leggiera tumefazione generale delle glandole linfatiche. Poi segue una *defervescenza* per lo più rapida, quasi *critica*, mentre l'esantema, dopo un breve periodo di efflorescenza, impallidisce a grado a grado nei due o tre giorni consecutivi. Contemporaneamente sogliono anche dileguarsi i sintomi catarrali. Sulla pelle comincia una desquamazione più o meno accentuata dell'epidermide, che non è mai in forma di lamelle come nella scarlattina, ma di piccole squame. Quando il mor-

---

(1) Noi portiamo opinione, che la espressione « periodo iniziale » sia più corretta di quella di « periodo prodromico ». I « sintomi prodromici » sono i primi leggieri sintomi patologici durante il periodo di incubazione di una malattia infettiva. Quindi, i sintomi del morbillo prima dell'apparizione dell'esantema, appartengono alla malattia già sviluppata.

billo ha un corso normale, dopo 8 a 10 giorni gli ammalati sono in piena convalescenza.

Dopo questa esposizione sintetica del corso generale dobbiamo occuparci un po' particolarmente di alcuni sintomi e di alcune complicazioni.

La *febbre* (veggasi fig. 5) nel morbillo presenta, come abbiamo già detto, un corso abbastanza tipico. Comincia con un aumento di temperatura abbastanza alto e rapido a principio della malattia. La mattina del secondo giorno si osserva una forte remissione, che qualche volta si avvicina alla normale. Negli ultimi due giorni del periodo iniziale la febbre è discreta, non è quasi mai tanto alta quanto a principio. Colla eruzione ha luogo un nuovo aumento rapido di temperatura e *quasi sempre più* elevato di quello del principio, talchè si possono ben distinguere due periodi febbrili: quello della febbre *iniziale* e quello della *eruttiva*. Questo ultimo è breve e non continua, come nella scarlattina, durante tutto il tempo dell'esantema. Si dilegua per crisi quando l'esantema ha raggiunto il suo acme. Nel primo o nei due primi giorni seguenti alla sparizione della febbre, hanno luogo, talvolta, leggieri aumenti della temperatura. Continuando la febbre alta bisogna ritenere che sono sopraggiunte complicazioni, sopratutto negli organi respiratorii.

L'*esantema*, la cui forma più frequente fu sopra descritta, può in alcuni casi presentare svariate modalità: talvolta si sviluppa soltanto in modo *rudimentario*. In certi casi non comincia nella faccia, come al solito, ma in altro punto del corpo, ciò che in generale si ritiene come segno di un corso anormale. Ciascuna macchia esantematica può essere più piccola delle ordinarie e restano separate dalle altre (*morbillo papuloso*). In altri casi l'esantema è tanto confluente (*morbillo confluente*), che diviene analogo allo scarlattinoso. Si formano eziandio vescicole (*morbillo vescicoloso*), ma molto più di rado che nella scarlattina. Vi è anche il morbillo emorragico, ma ordinariamente in forma di piccole emorragie capillari, con corso assolutamente benigno. Si sono descritti casi rarissimi di corso maligno con diatesi emorragica generale, analogamente alla scarlattina emorragica. È dubbio se il « morbillo nero » degli antichi autori sia stato realmente il morbillo. Una all' esantema morbilloso propriamente detto sulla pelle si presentano talvolta anche altri esantemi, specialmente l'erpete, l'orticaria, le pustole, ecc.

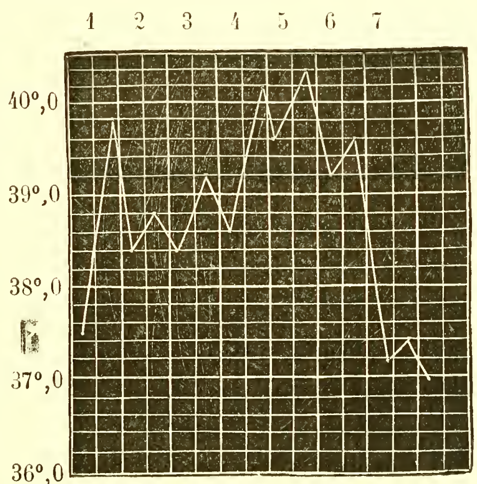


Fig. 5. — Esempio di curva termica nel morbillo.

Le **complicazioni del morbillo** rappresentano comunemente aggravamenti o forme irregolari e molto diffuse di quelle affezioni che si

osservano anche nell'ordinario corso leggiero del morbillo. Tenuto conto, però, del grande predominio dei casi leggieri con corso normale si può affermare che nel morbillo le complicazioni gravi sieno molto più rare che nella scarlattina. Soltanto alcune epidemie si distinguono per un carattere maligno.

Talvolta si manifestano *gravi affezioni oculari*, sovratutto la congiuntivite blenorragica, la cheratite e l'iridite.

Le gravi *flogosi della mucosa nasale, della faringea e della laringea* possono prolungare molto il corso della malattia; sovente non rappresentano che aggravamenti del *catarro ordinario* di queste mucose. Talvolta si notano altresì *flogosi dell'orecchio medio*. Una *laringite* intensa con forte tumefazione delle parti passionate, può provocare molti disturbi e fin sintomi di stenosi (pseudo-crup).

Sorgono anche *veri processi crupali e difterici nella faringe e nella laringe*. La *difteria morbillosa* è molto più rara della scarlattinosa, ma può assumere lo stesso corso triste. È degno di menzione che appunto nel morbillo qualche volta si manifesta un *crup laringeo* genuino, senza contemporanea affezione delle fauci.

La complicazione di gran lunga più frequente e degna di nota del morbillo è la manifestazione di *gravi sintomi pulmonari*. L'ordinaria bronchite morbillosa leggiera si aggrava molto, si propaga fino ai bronchi capillari (*bronchite capillare*) ed allora per lo più provoca *pneumoniti catarrali* lobulari più o meno diffuse. Esse si possono quasi sempre sospettare quando si odono rantoli diffusi numerosi sui polmoni, la febbre contemporaneamente è altissima e vi hanno rilevanti disturbi respiratorii (tosse, dispnea). La percussione fa rilevare un'ottusità soltanto quando i varii focolai confluiscono. Molto più di raro si osserva la *pneumonite crupale lobare*, la quale resta limitata ad uno o ad alcuni lobi, decorre con febbre alta e può terminare con una crisi accentuata.

I suddetti sintomi pulmonari hanno luogo comunemente nell'acme della malattia e continuano dopo l'impallidimento dell'esantema. Possono prolungare per settimane la convalescenza. In altri casi il morbillo, a principio, sembra che decorra normalmente, la temperatura è già abbassata e la febbre soltanto allora si riaccende e sorgono gravi disturbi pulmonari, che, segnatamente nei bambini alquanto deboli, possono produrre la morte coi sintomi dell'insufficienza respiratoria o possono uccidere per esaurimento generale.

Nel morbillo qualche volta si mostrano anche gravi *sintomi enterici*, sopratutto profuse diarree cagionate da un catarro intestinale. Nel morbillo è caratteristico il fatto che queste diarree, nei casi gravi, possono assumere un accentuato carattere *dissenterico* (feci contenenti sangue e muco). Questo sintoma dipende da una lesione follicolare ulcerativa del crasso.

In alcuni casi si hanno anche altre complicazioni, che qui è impossibile enumerare tutte. Talvolta si sviluppa la *nefrite*, ma è molto più rara che nella scarlattina. Non poche volte nell'acme della malattia vi ha una semplice albuminuria, ma per lo più non ha una speciale importanza clinica. Come complicazione, per quanto sembra qualificativa, ma rarissima, del morbillo è da ricordare inoltre la cancrena delle guance, un cosiddetto *noma*.

Irregolarità del corso della malattia. — Sono molto più rare nel morbillo che nella scarlattina. Nondimeno si osservano anche casi di morbillo *straordinariamente leggieri* (*rudimentarii*), nei quali

l'esantema o gli altri sintomi locali sono leggerissimi, e casi *gravissimi*. Questi ultimi si distinguono per la straordinaria altezza o durata della febbre, per i gravi sintomi generali e nervosi e per la precocità delle complicazioni. Questi casi hanno ricevuto anche il nome di « *morbillo tifoso* ». Abbiamo già ricordata sopra la grave forma del morbillo emorragico.

È degno di nota il rapporto clinico che il morbillo ha con alcune altre malattie infettive; con la *pertosse* e colla *tubercolosi*. Non solo nello stesso individuo si presentano alternativamente morbillo e pertosse (veggasi pertosse) a breve intervallo, ma si manifestano, con relativa frequenza, contemporaneamente, epidemie di queste due affezioni. La *tubercolosi* è un *postumo* clinicamente importante del morbillo. La sua apparizione deve essere interpetrata nel seguente modo: o si ammette che nei bambini, i quali hanno già la predisposizione alla tubercolosi, quando ammalano di morbillo (che favorisce l'affezione pulmonare) si affretta l'erompere della malattia pulmonare; o bisogna ritenere che forse anche nei bambini precedentemente sani il morbillo determina la disposizione alla infezione col virus tubercolare.

Come negli altri esantemi acuti la **diagnosi** del morbillo si fonda principalmente sovra l'esantema. L'esperienza personale serve molto meglio delle più perfette descrizioni. Durante il periodo iniziale, la malattia può essere sospettata con una certa sicurezza, solo quando infierisce un'epidemia. Se una ai caratteristici fenomeni catarrali ci ha pure il surriferito *esantema della mucosa* sul palato, la diagnosi del morbillo è già abbastanza sicura. Fa d'uopo ricordare che *esantemi morbilliformi* si osservano in altre malattie, sopratutto nella rosolia, nella scarlattina, nel tifo esantematico, a principio del vaiuolo e nella sifilide galoppante. Nei casi dubbii gli altri sintomi, e sovratutto il decorso ulteriore della malattia, rendono possibile una diagnosi sicura.

Abbiamo già fatto rilevare che nel morbillo la **prognosi** è benigna; nondimeno dobbiamo di nuovo notare che non tutte le epidemie sono della stessa natura benigna, e che in ogni caso di morbillo bisogna tener presente la possibilità di complicazioni e specialmente il pericolo di gravi complicazioni pulmonari.

Cura. — In generale i morbillosi debbono essere tenuti un poco più caldi degli ammalati di scarlattina; anche nei casi apparentemente leggerissimi i bambini debbono guardare il letto fino a che non finisce la desquamazione, e siccome, per lo più, al principio hanno la fotofobia, la camera dell'ammalato deve essere tenuta alquanto oscura. I casi regolari decorrono favorevolmente senza alcuno speciale rimedio. Fa d'uopo tenere sovratutto d'occhio i sintomi catarrali, giacchè trascurandoli possono aggravarsi, bisogna specialmente badare alla nettezza, alla pulizia degli occhi, della cavità nasale e della orale per mezzo di lavande di acqua tiepida. Se malgrado ciò si presentano alcune affezioni in forma grave, o si sviluppano complicazioni, debbono essere curate in modo speciale. Le gravi affezioni oculari si cureranno secondo le norme oftalmologiche in uso. È necessario sovratutto adoperare l'unguento giallo di mercurio; 0, 1 su 10 e l'atropina. Le affezioni faringee e laringee crupali si cureranno nel modo che sarà descritto esattamente più tardi. Contro le *affezioni pulmonari* i bagni tiepidi, accompagnati, se occorre, da abluzioni fredde, sono il rimedio più efficace e in certi casi l'unico possibile. Eccitando inspirazioni profonde, provocando l'espettorazione, si può talvolta impedire

lo sviluppo di gravi malattie pulmonari e tal'altra arrestarne il progresso. Oltre a ciò spesso si usano con favorevole effetto le inalazioni di vapori di acqua calda o di liquidi medicamentosi. Secondo me i bagni possono essere surrogati da impacchi freddi solo quando non sono attuabili. Gl'impacchi per efficacia sono di gran lunga inferiori ai bagni e malgrado ciò riescono molto più ingrati agl'infermi. Non conosciamo rimedii interni che abbiano un'azione in certo modo incontestabile contro la malattia pulmonare. In certi casi, quando vi ha forte accumulazione di muco nei bronchi, il medico si decide ad amministrare un emetico. Come cosiddetti espettoranti si possono tentare la ipecacuana, il liquore anisato di ammonio, il benzoino, ecc. Se si sviluppano gravi *sintomi intestinali*, bisogna talvolta adoperare piccole dosi di oppio, ed in talune circostanze anche il calomelano, il sottonitrato di bismuto, ecc. Non è necessario neppure di ricordare che una alla cura, qualsiasi essa fosse, bisogna sostenere quanto più è possibile le forze dell'infermo dando vino, latte, brodo, uova e simili. Anche dopo che la malattia è scomparsa, i bambini debbono essere tenuti ben cautelati al meno per 2-3 settimane.

Una severa *profilassi* contro il morbillo non è affatto messa in pratica, a causa della benignità della malattia. Quando in una famiglia ammala un bambino, generalmente è già troppo tardi per isolare gli altri e per i genitori è meglio che tutti i loro bambini superino in una volta questa malattia, che per lo più è inevitabile. Solo quando il caso è maligno è necessario l'isolamento.

CAPITOLO SESTO

Rosolia.

(Rubeolae).

La rosolia è una malattia analoga al morbillo, ma specificamente diversa da questo. Per l'addietro è stata confusa spesso col morbillo (forse anche colla scarlattina); ma oggi, dopo le osservazioni di Steiner, Thomas ed altri, non vi ha più dubbio che è una malattia a sè. Infatti si presentano epidemie in cui *tutti* i casi hanno le note caratteristiche attribuite alla rosolia; e ciò che specialmente merita a tal proposito menzione è che dei bambini i quali hanno superato questa « rosolia » un numero discreto più tardi ammala di morbillo. In vero spesso è molto difficile decidere se si tratti di rosolia o di leggiero morbillo. Nondimeno la prima può essere negata soltanto da coloro che non l'hanno mai osservata.

Dopo un'*incubazione* di circa due a tre settimane comincia la malattia coll'esantema. I *sintomi prodromici* mancano totalmente o durano al massimo mezza giornata. L'*esantema* ha una reale analogia con quello morbilloso, ma è in forma di piccole macchie, che spesso sono grandi quanto una lenticchia, di raro di più, sono oblunghe ed eccezionalmente sono tanto frastagliate ed irregolari quanto le macchie del morbillo. Si vedono in tutta la faccia, sul capo, sul tronco e sulle estremità, sono rosso-pallide, poco sporgenti ed hanno una leg-

giera tendenza a confluire. Talvolta, come nel morbillo, avviene che sul principio presentasi sul palato un leggiero rossore a piastre. Dopo due a quattro giorni l'esantema impallidisce. Per lo più non segue un'evidente desquamazione.

Nella rosolia, oltre l'esantema, si presentano altri sintomi patologici, ma in leggerissimo grado. In parecchi casi la *febbre* sembra che manchi del tutto. Generalmente vi ha per uno o due giorni una leggiera elevazione della temperatura la quale, al massimo, giunge a 39°. Inoltre, insieme all'esantema, si osservano i segni di un discreto *catarro* della *congiuntiva*, del *naso*, della *faringe* e della *laringe*, i quali consistono in una leggiera fotofobia, in un mediocre scolo dal naso e nella tosse. Talvolta si gonfiano un poco le glandole linfatiche cervicali e della nuca. Il benessere generale, ordinariamente, è tanto poco alterato che i bambini non stanno neppure a letto. Non si presentano quasi mai gravi *complicazioni*.

La **prognosi** della rosolia si deve perciò ritenere assolutamente favorevole, e non vi è d'uopo ricorrere ad una *cura speciale*.

CAPITOLO SETTIMO

Vaiuolo.

(Variola, Variolois).

Etiologia. — Già da secoli è noto il vaiuolo, quantunque per lo addietro fosse stato preso per altre malattie e con queste confuso. È uno dei più temuti morbi infettivi acuti, che nelle epidemie trascorse ha mietuto migliaia di vittime; soltanto dopo la scoverta della inoculazione profilattica e dopo che questa ultima si è diffusa, la malattia non incute più la paura di una volta.

Malgrado le numerose asserzioni secondo le quali appaiono microorganismi nelle eruzioni vaiuolose della pelle e delle mucose, debbo dichiarare che per quanto siamo disposti ad ammetterne l'esistenza, pur nondimeno ancora non ci è noto con certezza il virus vaiuoloso specifico organizzato. La maggior parte dei batterii, che possono con facilità accertarsi nelle efflorescenze vaiuolose, provengono dall'aria circostante e non hanno nulla da fare col processo patologico specifico. Anche i focolai di batterii trovati in organi interni (fegato, milza, reni) sono oggi ritenuti dal loro stesso scovritore, da WEIGERT, come una complicazione del vaiuolo con processi settici, ma non come un fatto speciale del vaiuolo.

La disposizione ad ammalare di vaiuolo, ammesso che non sia diminuita colla vaccinazione (veggasi appresso), è generalmente diffusa. La malattia si presenta in ogni età ed anche durante la vita intrauterina. Invece gl'infermi che hanno altre malattie infettive, acute (scarlattina, morbillo, tifo), possono essere abbastanza certi che il vaiuolo non li attaccherà durante le suddette malattie. Salvo rare eccezioni, dopo che una volta si è superato il vaiuolo, si acquista la immunità contro un altro attacco.

La malattia di cui parliamo si sviluppa sempre per trasmissione del

virus da un individuo già infermo ad uno sano. In vero, molte volte non si può accertare con precisione la trasmissione. L'infezione può essere prodotta per contagio diretto o anche per mezzo di oggetti che erano stati toccati da un vaiuoloso. Anche i cadaveri dei vaiuolosi sono contagiosi. Parecchie osservazioni confermano la tenacità abbastanza considerevole del virus vaiuoloso. La trasmissibilità della malattia per inoculazione diretta, col contenuto delle pustole vaiuolose, sopra individui sani (e secondo ciò che si afferma anche nelle scimmie) è stata dimostrata in modo evidente.

Corso della malattia. Vaiuolo e vaiuoloide. — Nel vaiuolo il *periodo d'incubazione* ha una durata abbastanza costante, ascende a 10-14 giorni; spesso dura più breve tempo, di raro più a lungo. Durante questo tempo mancano i *sintomi prodromici* completamente o vi sono in grado leggerissimo.

La malattia comincia bruscamente con *sintomi iniziali* per lo più molto caratteristici: *brivido*, *febbre*, *cefalalgia* e *forti dolori sacrali*. Solo in casi relativamente rari manca l'uno o l'altro di questi sintomi, o è leggiero. I *sintomi generali* possono essere gravissimi: lingua arida, abbattimento, insonnio, delirii. La *febbre* durante i giorni consecutivi continua alta; il polso è molto celere; oltre a ciò, si ha una completa inappetenza e non di rado si manifesta il *vomito*. Vi ha coprostasi; raramente diarrea. Qualche volta si osserva una leggiera *angina*, e qualche volta una leggiera *bronchite*. Nella maggior parte dei casi gravi la *milza* è tumefatta; l'*urina* spesso contiene un poco di albumina. Nelle donne inferme si nota che molto frequentemente si manifesta la *mestruazione* (a tempo debito o con anticipazione). Sulla *pelle* non si trova nulla dell'esantema vaiuoloso propriamente detto, ma dal secondo giorno della malattia in poi, non di raro, si vedono altri esantemi caratteristici, che sono ritenuti per *esantemi iniziali* del vaiuolo (dagli autori inglesi denominato *rash*); essi o sono un *eritema* piuttosto diffuso o a macule, spesso diffuso in diverso grado sul tronco e sulle estremità, o sono un *esantema emorragico a piccole piastre*, che si presenta a preferenza nella regione ipogastrica e sulla superficie interna della coscia (nel cosiddetto *triangolo* di Simon). È degno di nota che appunto questa regione cutanea più tardi, la maggior parte delle volte, è risparmiata dall'esantema vaiuoloso propriamente detto. L'eritema cessa ben presto, le piastre emorragiche restano visibili per lungo tempo.

La durata del *periodo iniziale* giunge ordinariamente a tre giorni. Durante questo tempo, se i sintomi sono gravi, non bisogna credere che il corso ulteriore della malattia non possa essere benigno; i sintomi leggieri sono quasi sempre di buono augurio.

Alla fine del terzo o al quarto giorno della malattia incomincia, mentre la febbre diminuisce notevolmente, l'eruzione dell'esantema vaiuoloso propriamente detto, cioè il *periodo dell'eruzione*. In questo tempo si manifesta una notevole differenza fra i varii casi, la quale non ha limiti assolutamente esatti, ma è sempre tanto accentuata da giustificare la distinzione di due tipi del vaiuolo. Alludiamo qui alla distinzione di una *forma grave* (*vaiuolo vero*) con abbondante *esantema*, con larga produzione di pustole sulla pelle, con un secondo periodo febbrile da essa dipendente ed una febbre suppurativa; e di una *forma leggiera* (*variolois*) con scarso esantema, e con febbre suppurativa leggiera, che può anche mancare. Dobbiamo ora discorrere partitamente di queste due forme.

Vaiuolo vero.

L'eruzione vaiuolosa comincia quasi sempre dalla faccia e dal cuoio capelluto; più tardi si manifesta sul tronco e sulle braccia ed in ultimo sulle gambe. Principia in forma di piccole macchie rosse, le quali in circa due giorni si sviluppano tanto da trasformarsi in piccole papule (*stadium floritionis*). Portando la mano sopra le papule vaiuolose bene sviluppate e stivate, si ha una sensazione speciale come se si toccasse qualche cosa di molle e vellutato. Sull'apice di queste papule si forma una piccola vescicola, la quale sempre più s' ingrandisce ; il contenuto della stessa si fa sempre più torbido e purulento, fino a che in ultimo, al sesto giorno dell' eruzione e perciò al nono della malattia, è completato lo sviluppo della *pustola vaiuolosa* propriamente detta (*stadium suppurationis*). Essa in generale nel suo apice fa vedere in un piccolo infossamento, il cosiddetto *ombelico della pustola*, ed è circondata da un « *alone rosso* ». Quando le pustole sono molto fitte, sovratutto alla faccia, anche la pelle interposta fra loro è diffusamente tumefatta ed i disturbi locali (dolore urente) sono molto notevoli. La faccia si deforma in altissimo grado; gli occhi, a causa dell'edema, spesso non si possono tenere aperti. Anche le mani spesso sono fortemente attaccate, e tutti i punti della pelle che prima della malattia erano soggetti a maltrattamenti meccanici (impronte di abiti, strofinio, ecc.). Abbiamo già detto che la pelle compresa nel triangolo di Simon è ben poco alterata.

Contemporaneamente all' eruzione del vaiuolo sulla pelle, o anche prima, si manifestano efflorescenze del tutto analoghe anche sulle *mucose*. Si presentano primieramente sulla mucosa della cavità orale e faringea, sulla lingua, sul palato molle, nella cavità nasale e più tardi nella laringe, nella trachea, nella porzione superiore dell'esofago e in ultimo, ma scarsamente, nella vagina e nel retto. Ma ivi non si formano vere pustole; in seguito alla macerazione degli strati superiori si manifestano piccole ulcerazioni superficiali, che, talvolta, per confluenza, possono divenire più grandi. I disturbi che sono provocati dall'eruzione vaiuolosa nella cavità orale e faringea sono gravissimi, come è agevole intendere. Le eruzioni vaiuolose nella laringe si rivelano con raucedine e talvolta altresì con sintomi di stenosi.

Come abbiamo già detto, col *principiare dell' esantema* ha luogo un notevole abbassamento della febbre, che, però, nel vaiuolo vero non giunge mai, o soltanto transitoriamente, al grado normale. Cessano anche gli altri sintomi patologici e specialmente la cefalalgia ed i dolori sacrali. Quando *comincia la suppurazione* avviene un nuovo aumento della febbre e perciò un nuovo aggravamento dello stato generale. In questo periodo sorgono i temuti, gravi delirii; allora gl'infermi debbono essere attentamente vigilati per impedire sventure; oltre a ciò in questo tempo si possono manifestare complicazioni (veggasi appresso).

Dal 12.° al 13.° giorno comincia il *periodo di disseccazione* (*stadium exsiccationis*). Il contenuto purulento delle pustole, in parte aperte, si dissecca in forma di croste giallastre, la pelle si sgonfia e pochi giorni dopo le croste cominciano a distaccarsi. Col cominciare della disseccazione anche la febbre si va dileguando, i disturbi locali e generali diminuiscono sempre di più, l' infermo entra nel periodo della convalescenza. Spesso la guarigione delle pustole vaiuolose è

accompagnata da un prurito fortissimo. Dopo distaccatesi le croste, cioè dopo circa tre o quattro settimane, sulla pelle restano punti pigmentati che spariscono dopo alcuni mesi. In tutti i casi in cui la cute stessa era stata distrutta per la grande estensione del processo suppurativo, la guarigione non può avvenire che per formazione di cicatrici. In tal modo si producono le note *cicatrici vaiuolose*, le quali restano visibili durante tutta la vita. Spessissimo, dopo che la malattia è scomparsa, ha luogo una *perdita* quasi completa *dei capelli*, i quali spesso, ma non sempre, sono sostituiti da altri che spuntano dopo.

Vaiuoloide.

Questa forma non è una malattia che si distingue essenzialmente dal vaiuolo vero, ma rappresenta una leggiera forma del processo vaiuoloso. Un limite preciso fra le due suddette forme non vi è. La vaiuoloide si osserva sopratutto negl' individui la cui predisposizione al vaiuolo vero è diminuita dalla vaccinazione (vedi appresso).

Come abbiamo già detto, dallo stato della malattia durante il periodo iniziale non si può giudicare con certezza se si svilupperà un vaiuolo vero o una vaiuoloide. I leggieri sintomi iniziali indicano piuttosto questa ultima e specialmente l'apparizione dell'esantema iniziale eritematoso è ritenuta come un segno prognosticamente favorevole.

Subito dopo cominciata l' eruzione vaiuolosa si può quasi sempre decidere se si tratta di vaiuolo vero o vaiuoloide; in questa ultima la eruzione è più scarsa o circoscritta in qualche punto; spesso presenta irregolarità e non sempre comincia dalla faccia, come nel vaiuolo vero, ma frequentemente anche dal tronco. Ciascuna efflorescenza non si distingue per qualche nota da quella del vaiuolo vero. Sovente incontra che esse non percorrano tutte le fasi fino alla accentuata suppurazione, ma risolvono già prima. In questi casi, in cui si formano soltanto papule o vescicole, si dice che vi ha una *variolois verrucosa* o meglio *variolois miliaris*. Con questa scarsa e leggiera produzione di pustole nell' esantema ha intimi rapporti un altro fatto, cioè nella vaiuoloide la *febbre suppurativa* manca completamente o è appena accennata. Per lo più colla manifestazione dello esantema la temperatura si abbassa per crisi fino a che giunge alla cifra normale. ove resta persistentemente. Spesso la disseccazione già comincia dall'ottavo al decimo giorno della malattia, talchè la durata totale dell'affezione nella vaiuoloide è assolutamente più breve di quella del vaiuolo vero. Soltanto molto di raro si osservano gravi complicazioni. Anche nella vaiuoloide ha luogo frequentemente l'apparizione dell'esantema sulle mucose, ma in complesso è scarso e meno intenso.

Corso della febbre, sintomi in alcuni organi e complicazioni.

1. *Febbre* (veggasi fig. 6). Come abbiamo già detto, nel *periodo iniziale* la febbre per lo più comincia con un « forte brivido » rapidamente e nei giorni consecutivi molto spesso raggiunge i 40° o 41°. Dal terzo al sesto giorno della malattia, quando appaiono le prime papule, discende e soltanto nella vaiuoloide raggiunge con celerità e persistenza lo stato normale. Nel *vaiuolo vero* l' abbassamento feb-

brile è più lento e più incompleto; la temperatura torna a crescere quando comincia la suppurazione. L'intensità di questa *febbre suppurativa* per lo più sta in rapporto diretto colla intensità dell'affe-

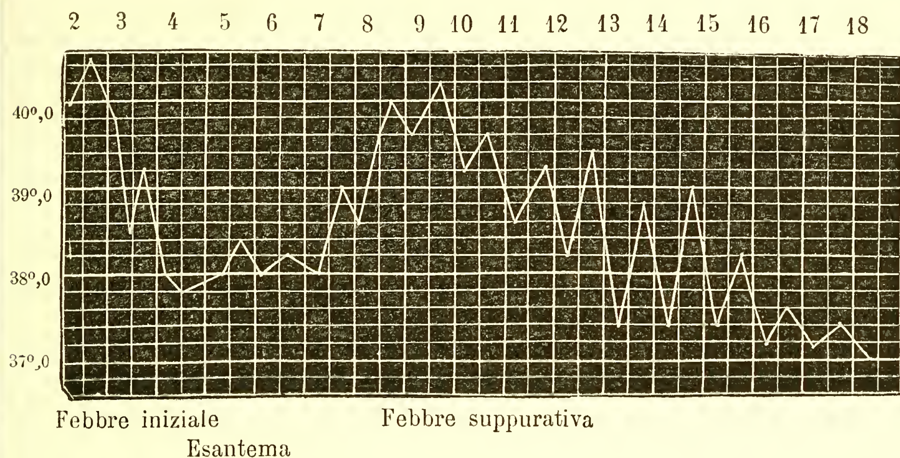


Fig. 6. — Esempio di curva termica nel vaiuolo vero.

zione cutanea. Nei casi gravi la febbre suppurativa di raro dura meno di una settimana, ma presenta oscillazioni. Spesso si raggiungono temperature di 40° e più, poi la febbre declina per lisi. Nei casi mortali, all'avvicinarsi della morte, talvolta, si osservano elevazioni termiche altissime, fino a 42° e 43°.

2. *Pelle.* Lo stato macroscopico delle eruzioni vaiuolose è stato descritto, qui dobbiamo tener parola brevemente delle *note istologiche.* Le prime alterazioni accertabili si trovano nelle cellule degli strati profondi della rete di Malpighi. Mediante l'azione della linfa, che esce dai vasi del corpo papillare, le cellule si gonfiano e si trasformano in elementi scagliosi omogenei, privi di nuclei (« necrosi da coagulazione » di Weigert). La linfa, che diviene sempre più abbondante, disgiunge gli epitelii. In siffatto modo questi sono trasformati in filamenti e membrane che formano un evidente reticolo nelle vescichette vaiuolose. Da ciò move che, pungendone una, non si vuota mai completamente in una sola volta. Insieme alla linfa, talvolta escono contemporaneamente fuori dei vasi molti leucociti, che in ultimo trasformano il contenuto della vescicola in pus. Mercè processi proliferativi degli epitelii circostanti ancora sani si produce la sporgenza delle parti marginali, mentre la parte mortificata, che è nel centro, costituisce l'ombelico della pustola vaiuolosa. Se anche una parte del corpo papillare si fonde per suppurazione, la guarigione può avvenire solamente per cicatrice, mentre, quando il processo resta limitato all'epitelio, può avvenire una completa rigenerazione della pelle.

Come complicazioni secondarie, che talvolta si osservano nella pelle, dobbiamo altresì ricordare i grandi *ascessi*, i *flemmoni*, l'*erisipela*, le *piaghe* da *decubito* e la *cancrena.* Tutti questi processi non dipendono più direttamente dal virus vaiuoloso propriamente detto.

3. *Organi della respirazione.* Le stesse alterazioni degli organi respiratori in parte sono sintomi del virus vaiuoloso specifico, ed in

parte affezioni secondarie, la cui frequente apparizione nel vaiuolo è facilmente comprensibile (veggasi il Cap. sulla Pulmonite lobulare). Sotto il primo riguardo fa d'uopo segnalare la comparsa di *eruzioni vaiuolose genuine* nella *laringe*, nella *trachea* e nei grossi *bronchi*. Insieme a tali alterazioni si sviluppano spessissimo *affezioni secondarie* leggiere o gravi: *processi ulcerativi nella laringe* (che possono determinare anche una *pericondrite laringea* ed *edema della glottide*), *bronchite* diffusa, *pneumoniti* lobulari da aspirazione, sovente molto diffuse, e talvolta accompagnate da *pleurite*. — Fa d'uopo sopratutto notare anche lo sviluppo di *pulmoniti lobulari crupali*, che non sono rare nel vaiuolo. Non è noto se queste ultime sono parimente di natura secondaria, o se dipendono direttamente dall'azione del virus vaiuoloso.

4. *Apparato della digestione*. Come già abbiamo riferito, il *vaiuolo genuino* si sviluppa spesso nelle *cavità orale e faringea* e pure nella *porzione superiore dell'esofago*. Non sono state osservate eruzioni vaiuolose sulla mucosa gastrica e su quella enterica. Le profuse *diarree*, che talvolta si presentano nel vaiuolo, dipendono da affezioni catarrali dell' intestino. Di rado si riscontrano anche *affezioni dissenteriche*. La eruzione vaiuolosa nella cavità orale e faringea non di rado determina gravi affezioni secondarie: *otite purulenta*, *parotite*, *affezioni difteriche delle fauci*, ecc. — Nel vaiuolo la *milza* è quasi sempre considerevolmente tumefatta; in grado minore lo è spesso anche il fegato.

5. *Apparato circolatorio*. Prescindendo da quelle leggiere alterazioni parenchimatose del miocardio, che si hanno in quasi tutte le gravi infezioni, di rado nel vajuolo si accertano alterazioni anatomiche del cuore. Talvolta si riscontra una *endocardite* leggiera, quasi sempre secondaria (veggasi questa). Un poco più di frequente si rinvengono *pericarditi*.

6. *Organi dei sensi*. Sulle palpebre e sulla congiuntiva si formano pustole vaiuolose genuine. In un periodo avanzato della malattia possono manifestarsi *cheratite*, *iridite* e *coroidite*.

Più frequenti sono le affezioni dell'*orecchio* e sopratutto la flogosi purulenta dell' orecchio medio.

7. Nel periodo della suppurazione in qualche caso si osservano *tumefazioni articolari*, massime sulle spalle e sulle ginocchia, e *periostiti*.

8. *Sistema nervoso*. — Mentre manca il sostrato anatomico nei disturbi gravi nervosi durante la malattia, dopo che questa è cessata si presentano talvolta *affezioni spinali* colle note cliniche della paralisi o dell' atassia, la cui causa in alcuni casi è stata trovata da WESTPHAL in un gran numero di focolai flogistici disseminati nel midollo spinale.

9. L' *albuminuria* si mostra abbastanza spesso, ma la *nefrite* genuina è una complicazione rarissima.

Anomalie del corso della malattia. — Facendo astrazione dalle due forme tipiche ora descritte, si presentano molti casi svariati con corso anormale. In primo luogo dobbiamo ricordare *quelli straordinariamente leggieri*, in cui mancano quasi completamente i sintomi iniziali ed anche l'esantema, ovvero questo è appena accennato (*febris variolosa sine exanthemate*). Per ora, la esatta interpretazione di questi casi è possibile soltanto mentre domina un' epidemia, tenendo conto dei rapporti etiologici. Oltre a ciò, ci sono pure *casi abortivi*

con sintomi iniziali gravi, ma con guarigione notevolmente rapida. Più importanti sono i *casi anormalmente gravi*. A questi appartengono quelli di *vaiuolo confluente*, il quale rappresenta il più forte sviluppo del processo vaiuoloso tipico. Dopo sintomi iniziali, ordinariamente molto intensi, erompe, senza che la febbre diminuisca molto, un esantema con centinaia di pustole. Esso, massime sulla faccia e sulle mani, trasforma la pelle in una superficie suppurante continua. I disturbi locali, e la gravezza della febbre e dei sintomi generali, segnatamente dei disturbi nervosi, raggiungono il più alto grado. Al tempo stesso sulle mucose avviene un'eruzione vaiuolosa molto abbondante. Sovente si manifestano nei varii organi le sopra notate complicazioni. L'esito è spesso mortale e non di rado la guarigione è ritardata da postumi prolungati.

La forma anormale più maligna è rappresentata dal *vaiuolo emorragico*, col quale nome però s' indicano *molte diverse forme di vaiuolo*. In primo luogo qualche volta ogni eruzione vaiuolosa può divenire più o meno accentuatamente emorragica senza che il quadro generale della malattia si modifichi essenzialmente. Ciò si osserva sovratutto nei vecchi, nei cachettici, nei beoni, ecc. Inoltre, ordinariamente, dopo un periodo iniziale, che si distingue per la speciale gravezza dei sintomi, può manifestarsi una forma vaiuolosa gravissima, per lo più rapidamente mortale, in cui l' abbondante eruzione di pustole vaiuolose, diviene ben presto emorragica; hanno luogo, altresì, emorragie nelle mucose e negli organi interni (*vaiuolo nero, variola haemorrhagica pustulosa* di CURSCHMANN).

Da questa forma, quantunque sia associata ad essa per gradi di passaggio, si va a quella di vaiuolo emorragico, in cui la diatesi emorragica acuta si osserva già nel *periodo iniziale* della malattia e quasi sempre mena a morte *prima* della eruzione di un esantema vaiuoloso propriamente detto. Questa forma, che è la più terribile, s'indica col nome di *porpora vaiuolosa*. I rapporti etiologici soltanto confermano che questa appartiene certamente al vaiuolo, giacchè se così non fosse non potrebbe andar disgiunta da certi altri processi settici acuti. Dessa colpisce a preferenza i giovani e robusti, ed i suoi sintomi iniziali sono anche il brivido, la cefalalgia ed il dolore sacrale. Dal secondo al terzo giorno della malattia si manifestano emorragie cutanee, che aumentano da un momento all' altro e sono diffusissime, sovratutto nella regione ipogastrica. Poi seguono emorragie dalle palpebre, nella congiuntiva, nella cavità orale e faringea ed anche negli organi interni, come dimostra l' autopsia. La morte avviene in mezzo ai più gravi sintomi generali, di rado più tardi del quinto o sesto giorno della malattia.

Diagnosi. — Come che nei casi completamente sviluppati non è difficile fare con esattezza la diagnosi del vaiuolo, pur nondimeno è difficile, spesso impossibile, stabilire di che si tratti, quando la malattia è a principio o anche quando comincia l'esantema. Un esantema vaiuoloso in via di sviluppo può essere sopratutto confuso con certe forme di morbillo papuloso, con eruzioni sifilitiche, col tifo esantematico, con certe forme di eritema essudativo incipiente. È impossibile discorrere qui minutamente di tutti i fatti che si possono utilizzare nella diagnosi differenziale, giacchè bisogna tener conto non pure dei sintomi cutanei, ma altresì di tutti gli altri. Nonpertanto, spesso, continuando ad osservare un caso dubbio si può fare una diagnosi certa.

Prognosi. — La maggior parte dei fatti importanti sotto l'aspetto prognostico sono stati già da noi esposti. Qui bisogna solamente notare che, nel periodo iniziale, la prognosi di ogni caso in generale deve essere ancora dubbia. I leggieri sintomi iniziali e l'esantema iniziale eritematoso sono ritenuti per segni prognostici favorevoli. Nel periodo di efflorescenza la copia dell'esantema decide principalmente della gravezza del caso. S'intende che fa d'uopo tener conto anche delle condizioni individuali (età, costituzione, abitudini alcooliche, ecc.). Abbiamo già detto quale è il pericolo da cui è minacciato l'infermo nel vaiuolo confluente, e notammo inoltre che nel vaiuolo emorragico vero la prognosi è quasi assolutamente funesta. In ogni epidemia la *mortalità* oscilla in un modo considerevolissimo; come cifra media si può ritenere il 15 al 30%. Non vi può essere dubbio che dopo introdotta la vaccinazione la mortalità del vaiuolo è notevolmente diminuita, perchè le forme gravi son divenute più rare.

Cura. — 1. *Profilassi. Vaccinazione.* Come in tutte le altre malattie contagiose, soltanto l'isolamento più completo possibile può limitare la diffusione della malattia. Nelle epidemie avvenute in questi ultimi tempi, mercè l'instituzione di ospedali speciali per i vaiuolosi, si è cercato attuare il migliore isolamento possibile. Oltre a ciò bisogna disinfettare scrupolosissimamente tutti gli oggetti che si sono trovati a contatto di un vaiuoloso, i suoi abiti, i suoi panni, e il suo letto. La migliore disinfezione è quella che si fa col calore (115° a 120° C.).

Oltre di queste precauzioni, che si usano anche in molte altre malattie, ci è noto pure contro il vaiuolo un processo profilattico che si fonda sopra uno dei più singolari fatti, il quale è anche dei più difficili a comprendere, ma al tempo stesso dei più benefici nel campo delle malattie infettive, alludo alla *vaccinazione profilattica.* Già da lungo tempo avea dovuto sorprendere il fatto che il superare una volta la malattia procura una grande immunità contro un nuovo contagio. Sorse perciò l'idea di esporre deliberatamente i bambini al pericolo del contagio per renderli immuni dal vaiuolo nell'avvenire. Si afferma che una inoculazione del vaiuolo sia stata eseguita già da lungo tempo nelle Indie e nella Cina. Nel 1717 fu attuata con successo per la prima volta da un'inglese, da Lady MONTAGUE sul proprio figlio. Ma questa specie di profilassi vaiuolosa non poteva acquistare gran valore, poichè le pustole della vaccinazione in non rari casi avevano un corso mortale e cagionavano alla loro volta propagazione della malattia per contagio. Quando nel 1798 venne a luce uno scritto sulla vaccinazione del chirurgo inglese EDUARDO JENNER, nel quale questi per la prima volta comunicava al mondo medico un fatto, che era già noto ai suoi concittadini, ma al quale egli per il primo aveva data una base scientifica e del quale faceva conoscere la grandissima importanza. È noto che su taluni punti della vacca non di rado si sviluppa un'eruzione vaiuoliforme (*variola vaccina*), la quale rappresenta apparentemente un'affezione locale e si può con facilità inoculare all'uomo. Si sviluppano allora sulla pelle dell'inoculato anche pustole vacciniche, che, quasi senza eccezione, guariscono non provocando disturbi notevoli sul resto del corpo. Le persone così vaccinate presentano contro l'infezione vaiuolosa la stessa immunità di coloro che hanno già avuto una volta il vaiuolo. Le affermazioni di JENNER furono ben presto confermate ovunque e dettero origine al metodo della *vaccinazione profilattica*, la quale non tardò a diffondersi moltissimo ed

oggi in alcuni stati è obbligatoria, combattendola soltanto chi guarda la quistione solamente da un lato, ovvero si lascia trascinare da deplorevoli pregiudizii. Per ora, non è possibile spiegare in qual modo la inoculazione del pus vaccinico protegga dal vaiuolo. In questi ultimi tempi un tal fatto è divenuto in certo qual modo un poco intelligibile, in quanto che esso non è rimasto più completamente isolato, essendo stati scoverti fatti analoghi anche in altre malattie infettive (si veggano i cap. sul Carbonchio e sulla Lissa). È ancora completamente dubbio quale concetto bisogna farsi dei rapporti esistenti fra il vaiuolo e la vaccinazione, in quanto che parecchi autori ritengono che il virus vaccinico sia soltanto una modificazione di quello vaiuoloso, mentre altri ammettono una differenza specifica fra le due sostanze infettive. Siccome finora nè l'uno nè l'altro virus è stato isolato con sicurezza nella sua forma pura, non si può presentemente decidere tale quistione. Ma a favore della prima ipotesi si può addurre che colla inoculazione del vaiuolo umano nelle vacche si può provocare una *vaccina* che inoculata ai bambini provoca sempre soltanto la *vaccina* non il vaiuolo. Tuttavia, quest'affermazione merita ancora ulteriori conferme.

Riguardo a tutte le particolarità relative alla vaccinazione e sua esecuzione, dobbiamo qui limitarci ad esporre il puro necessario.

La *vaccinazione* o si fa direttamente dall'animale all'uomo (*vaccinazione animale*), o da uomo ad uomo mercè la cosiddetta « *linfa umanizzata* ». La linfa proveniente da una pustola vaccinica può essere mantenuta per lungo tempo pura o mescolata con glicerina senza che perda nulla della sua efficacia. Si può conservare o in tubolini di vetro chiusi alla lampada, o facendola disseccare su bastoncelli di osso. Il processo d'inoculazione che oggi più generalmente si segue è il seguente: sulla pelle del braccio si fanno tre incisioni superficiali, non troppo vicine, ed in esse s'introduce la linfa vaccinica. Dopo tre a quattro giorni le parti circostanti si gonfiano e, quando il corso è normale, in sette od otto giorni le pustole vacciniche si sono sviluppate e son divenute purulente, poi si disseccano e guariscono con la nota cicatrizzazione. La durata di tutto il processo ascende a circa tre settimane. Se l'inoculazione non ha effetto o riesce incompleta, bisogna ripeterla dopo alcuni mesi. La virtù profilattica della vaccinazione contro il vaiuolo finisce col tempo e perciò ogni cinque a sei anni è necessaria una rivaccinazione. La prima vaccinazione si fa ordinariamente dal terzo al quarto mese della vita; nei bambini un po' deboli si fa più tardi e quando non domina un'epidemia di vaiuolo.

In vero la vaccinazione non è assolutamente immune da pericoli. Allo stesso modo con cui ad ogni piccola ferita cutanea possono seguire un'erisipela o un processo settico, possono anche seguire alle ferite da vaccinazione. L'*erisipela da vaccinazione* costituisce una nota e temuta complicazione, ma che è molto rara quando le condizioni sanitarie esterne sono buone. Più frequente, ma scevra di pericoli, è la cosiddetta *roseola vaccinica*, la quale è un esantema che mostrasi prima sul braccio inoculato e più tardi si diffonde anche al resto del corpo. È probabile che colla vaccinazione si possano trasmettere altre malattie, sopratutto la sifilide; ma ciò avviene rarissimamente, molto più di raro di quanto ritengono gli oppositori della vaccinazione, e può essere evitata qualunque trasmissione ove il medico, che deve fare la vaccinazione, prenda le debite precauzioni. L'uso

esclusivo della *linfa animale* dipende assolutamente da un certo numero di pericoli possibili. In questi ultimi tempi la vaccinazione esclusiva colla linfa animale ha, giustamente, guadagnato sempre più terreno.

2. La *cura del vaiuolo* è semplicemente sintomatica. Dopo che si è manifestato il vaiuolo, l'eseguire la vaccinazione non ha più influenza sull'ulteriore decorso della malattia. Nel *periodo iniziale* si possono usare con vantaggio, vuoi contro la febbre, vuoi contro i sintomi generali, i *bagni* freschi. Contro la cefalalgia si adopererà una vescica di ghiaccio. Contro i dolori al sacro bisogna essere cauti coll'uso di stimoli cutanei locali, poichè la successiva eruzione di vaiuolo suole essere copiosa sopratutto su tutti i punti della pelle che furono stimolati. Se durante il periodo di eruzione si acquista la convinzione che trattasi di una vaiuoloide, si prescriveranno le misure generali dietetiche, ma non sarà necessaria una cura speciale. All'opposto il *vaiuolo vero* richiede l'intervento del medico, il cui scopo deve consistere in ciò: *proteggere quanto più è possibile il decorso naturale del processo nella pelle e nelle mucose che ci sono accessibili, prima che sopravvengano infiammazioni secondarie.* In fatti, a parer mio, non ci può essere alcun dubbio, che le pustole vaiuolose rotte si prestano ottimamente a far penetrare altri eccitatori della flogosi dell'aria circumambiente, di guisa che nel caso di consecutiva e vasta suppurazione della pelle o di gravi analoghe alterazioni delle mucose non si può distinguere ciò che è dovuto al processo vaiuoloso come tale, e ciò che deve essere attribuito alla suppurazione secondaria. Se si riuscisse a far decorrere in un certo modo « antisetticamente » tutto il corso del vaiuolo, si otterrebbe certamente un successo terapeutico non indifferente. I metodi di cura finora raccomandati servono, fino ad un certo grado, decisamente a questo scopo. E ciò dicesi per es. delle pennellazioni cutanee con *tintura di iodo* o con una *soluzione* concentrata di *nitrato di argento*, le quali per lo passato erano molto in uso. Migliore sembra che sia la proposta di Schwimmer. Questi raccomanda di adoperare, fin dal *principio dell'eruzione*, un preparato così composto: acido fenico 4,0 a 10,0; olio di uliva 40,0; creta polverizzata 60,0 m. e fa pasta molle. Con questa pasta si spalmano dei pannilini che si applicano sulle parti cutanee più alterate (avambraccia, mani, gambe). La faccia si covre con una maschera in cui sono fori corrispondenti alla bocca, al naso ed agli occhi. Ogni dodici ore si cambiano le compresse così spalmate. Con questa cura verrebbero mitigati i dolori locali, la suppurazione sarebbe leggiera ed il disseccamento avverrebbe in un tempo relativamente breve. Per mitigare il dolore e la tensione nella pelle, spesso si ricorre con vantaggio ai cataplasmi freddi ed all'applicazione di unguenti semplici ed olii. Nella clinica di Hebra furono curati con ottimo successo vaiuolosi gravi tenendoli nel bagno tiepido continuo.

La stessa *cura delle affezioni delle mucose* nel vaiuolo deve avere per base la suddetta considerazione. Quindi si cerchi di *disinfettare* quanto più è possibile *le cavità orale e faringea* con accurate lavande e mercè gargarismi con soluzioni di clorato di potassa (10:300), di acido fenico, borace, ipermanganato di potassa, percloruro di ferro e simili. Le eventuali *affezioni dell'occhio* debbono essere curate in modo adeguato. Circa tutte le complicazioni, i *bagni freddi* rendono relativamente i migliori servigi; essi possono essere adoperati otti-

mamente anche nel vaiuolo, e sono indicati sopratutto quando ci sono gravi sintomi pulmonari e nervosi, e quando la febbre è alta e ostinata. Talvolta vengono adoperati anche gli antipiretici interni (chinina antipirina). I gravi sintomi nervosi (delirii, ecc.) richieggono talfiata l'uso prudente dei narcotici. — Nulla abbiamo a dire quanto alla cura del vaiuolo emorragico maligno, perchè, come già riferimmo, essa è quasi sempre inefficace.

CAPITOLO OTTAVO

Varicella.

La varicella è una malattia puramente dell'infanzia, dalla quale gli adulti non sono attaccati che rarissimamente. Essa è contagiosa e spesso si presenta diffusa in forma epidemica.

Dopo un *periodo di incubazione*, che dura 13 o al massimo fin 17 giorni, la malattia esordisce con l'apparizione di *vescicole*, grandi quanto una lenticchia od anche più, le quali ordinariamente sono circondate da una piccola area rossa, e variano di numero, potendo da una dozzina giungere a cento e più. Per solito, la maggior parte delle vescicole risiede sul tronco, la minore sulle estremità. Parimente, sulla faccia spesso ci ha un'eruzione abbastanza abbondante, e talvolta una scarsa anche sul cuoio capelluto. Non di rado appaiono singole vescicole pure sulle mucose (cavità orale, palato). Quasi *mai* l'apparizione dell'esantema è preceduta da speciali *sintomi prodromici*. In vece la stessa eruzione sovente è accompagnata da leggieri *sintomi febbrili*. Dopo pochi giorni per lo più è terminata, benchè non di rado si verificano ripetute eruzioni consecutive, di guisa che spesso sulla pelle si scorgono contemporaneamente vescicole di varicella recenti o quelle in via di guarigione. Ogni singola vescicola si dissecca in breve tempo, e soltanto eccezionalmente accade una vera formazione di pustole, al pari che nel vaiuolo. Dopo 1-1$\frac{1}{2}$ settimana il processo è completamente esaurito. Durante tutto questo tempo, la maggior parte dei bambini stanno completamente bene, e soltanto di rado ci sono dolori agli arti, inappetenza, leggiera corizza e simili. Quasi mai si osserva una qualche grave complicazione.

In casi eccezionali il corso della malattia può essere rudimentario, talchè si mostra soltanto una roseola varicellosa, che finisce senza che si producano vescicole. Al contrario, alcuni casi decorrono con sintomi generali alquanto accentuati, con febbre alta, che transitoriamente può raggiungere fin 41°. Nella maggior parte dei casi, però, lo stato dell'infermo è tanto poco alterato che non si chiama neppure il medico.

La **diagnosi** della varicella si può fare quasi sempre con facilità e certezza. Per l'addietro si è confusa molte volte col vaiuolo ed anche oggi la scuola di Hebra, a Vienna, ammette, ciò che è incomprensibile, l'identità della varicella col vaiuolo. Ma, la natura di queste due malattie è completamente diversa; ciò risulta dal presentarsi separatamente da una parte epidemie di varicella e dall'altra di vaiuolo, e dal fatto che chi ammala di una di queste due affezioni non acquista

un'immunità rispetto all'altra; oltre a ciò, finora con la inoculazione diretta della varicella non è stata mai ottenuta una forma di vaiuolo, e viceversa. Ad ogni modo, per evitare equivoci, è bene notare che parecchi dermatologi (i clinici oggigiorno sono tutti convinti che la varicella è una malattia a sè) col nome di varicella indicano anche i casi più leggieri di vaiuolo.

La **prognosi** della varicella è assolutamente favorevole, non è necessaria una cura speciale, però è bene tenere i bambini a letto fino a che non è scomparso l'esantema.

CAPITOLO NONO

Erisipela.

Etiologia. — Col nome di erisipela s'intende una flogosi cutanea, caratterizzata da rossore, gonfiore e dolore, la quale presenta la nota speciale di estendersi gradatamente per continuità dal suo punto di partenza sovra una zona più o meno grande della pelle. In generale si distingue un'erisipela *traumatica* ed una *idiopatica* (esantematica). La prima può manifestarsi dietro qualsiasi ferita della pelle quando è inficiata dal virus specifico dell'erisipela. Perciò l'erisipela delle ferite appartiene agli accidenti delle ferite e qui non dobbiamo farne uno studio speciale. La stessa cosa diciamo dell'*erisipela puerperale*, che si può accompagnare alle lesioni dei genitali muliebri prodotte dal parto, e dell'*erisipela dei neonati*, che ordinariamente ha il punto di partenza in piccole ragadi anali o sulla ferita ombelicale.

La cosiddetta *erisipela idiopatica* si presenta quasi esclusivamente sulla faccia (« erisipela facciale ») o almeno da questa ha il suo punto di partenza. Nel corso ulteriore molto spesso si propaga al cuoio capelluto e non di rado anche alla pelle del tronco. Costituisce una malattia clinicamente ben caratterizzata. Malgrado ciò, è quistionabile se l'erisipela facciale si debba o no, per natura, distinguere dall'erisipela delle ferite, giacchè molti autori credono che anche l'erisipela traumatica ha punto di partenza da leggerissime lesioni cutanee o della mucosa, che la maggior parte delle volte son passate inosservate o non erano accertabili. Questa opinione, la quale realmente seduce a primo aspetto, per molti casi vale assolutamente; così, per esempio, si osserva l'erisipela partire sovratutto da escoriazioni del naso, o dai margini delle narici o da leggiere ragadi e scalfitture del padiglione dell'orecchio. Non di raro l'apparizione dell'erisipela è preceduta da *corizza*, ed allora la prima tumefazione flogistica si osserva sul naso. Anche questo fatto ordinariamente s'interpetra ammettendo che l'affezione catarrale della mucosa nasale determini con facilità piccole erosioni, le quali costituiscono la causa occasionale dell'infezione erisipelatosa. Ma vi sono anche casi di erisipela della faccia in cui non si può accertare affatto la menoma escoriazione cutanea, e in cui per *molti giorni precede un periodo iniziale febbrile, prima che si manifesti la localizzazione nella pelle* (veggasi appresso). Questi casi fanno alla lor volta supporre, che l'erisipela debba essere paragonata con gli esantemi acuti, e per lo meno fanno sembrare *probabile* che

in talune circostanze l'infezione possa verificarsi anche in modo diverso da quello finora esposto.

Gli eccitatori specifici dell' erisipela sono stati resi noti sopratutto con le osservazioni di FEHLEISEN, al quale riuscì di dimostrare, nei vasi linfatici e nei canalicoli umorali della pelle inferma, un caratteristico «*micrococco, che si dispone a forma di catena*». Questo micrococco si distingue per lo speciale modo con cui si comporta nelle colture pure fatte con gelatina alimentare, ed inoculata nei conigli e nell'uomo produce certamente un'affezione erisipelatosa.

L' erisipela della faccia si osserva a preferenza nei giovani, ed a quanto sembra, nelle donne un poco più spesso che negli uomini. Presso i profani il raffreddore è tenuto come una causa principale dell'erisipela, ma è un errore. Per lo più non tenendo conto dei sopra cennati fattori predisponenti (corizza, piccolissime ferite e simili) non si può accertare nessuna causa determinata della malattia. In parecchi casi le *influenze endemiche* esercitano un'azione non dubbia. Circa la erisipela traumatica è noto già da lungo tempo che può prendere salde radici in alcuni ospedali e sale di ospedali, e che qualunque ferito ivi curato corre il pericolo di contagiarsi di erisipela apparentemente idiopatica; talvolta si mostra con notevole frequenza in alcuni siti. Parimente incontra che molti membri della stessa famiglia sieno attaccati contemporaneamente da erisipela facciale.

Del resto, in tutti i casi di questo genere, le affezioni per lo più dipendono tutte dalla stessa sorgente infettiva esterna, giacchè ordinariamente solo di rado accade una trasmissione immediata del virus erisipelatoso da un infermo di erisipela sopra un individuo sano. Ma, come è stato dimostrato, colla *inoculazione* diretta l'erisipela può benissimo essere trasmessa da un infermo ad individui sani o ad animali.

All'opposto del modo di comportarsi degli esantemi acuti, l' erisipela ha la nota caratteristica di attaccare molte volte con speciale predilezione le stesse persone. Vi sono individui che quasi ogni uno o due anni ammalano di erisipela facciale; qualche volta ne è causa, probabilmente, qualche affezione cronica che predispone all' erisipela (per esempio l'ozena cronico). Ma in altri casi non si trova nessuna causa valutabile di questa predisposizione. Sembra che gl' infermi in stato di marasmo sieno in un modo speciale soggetti a contrarre l'erisipela negli ospedali, almeno ho visto relativamente spesso presentarsi l'erisipela facciale negli ultimi periodi della malattia negl'individui tisici, carcinomatosi, e simili.

Corso e sintomatologia. — In molti casi i primi sintomi patologici subbiettivi cominciano contemporaneamente alla tumefazione cutanea sentita dall'infermo e allora son prevalentemente di natura locale: *dolore e sensazioni di tensione nella pelle*. Poi, ben presto, si manifestano, ordinariamente, anche *sintomi febbrili* subbiettivi: malessere generale, inappetenza, cefalalgia. In altri casi l' erisipela comincia con sintomi generali gravi e con brivido iniziale, con forte dolor di capo e grande stanchezza generale. Quasi contemporaneamente, ma talvolta anche *due a tre giorni dopo*, gli ammalati avvertono tumefazione della faccia. In un piccolo numero di casi la malattia esordisce con un' accentuata *angina*. Io ho osservato tre casi di erisipela facciale avvenuti quasi contemporaneamente nella stessa famiglia, e ne'quali l'affezione cutanea fu preceduta da una forte angina, che durò quattro giorni.

L'*affezione cutanea erisipelatosa* comincia quasi sempre in un punto circoscritto della pelle, ordinariamente sul naso, di rado sulla guancia, sull'orecchio o sul cuoio capelluto. La pelle si gonfia considerevolmente, si fa rossa, liscia e lucente, al tatto è calda ed il turgore e rossore si diffondono sempre di più. Il limite fra la pelle alterata e quella sana è costituito ordinariamente da un margine evidente, sporgente e palpabile. Fino a che la erisipela progredisce si nota che dal margine o anche un po' lungi partono piccole strie e macule rosse, che a grado a grado divengono più apparenti od estese ed in ultimo confluiscono. Non raramente lo estendersi dell' erisipela è temporaneamente arrestato da accentuate pieghe cutanee ; così , per esempio , sulle pieghe naso-labbiali spesso si arresta il processo erisipelatoso. L'erisipela frequentemente si arresta anche dove comincia il cuoio capelluto , ma spesso è attaccato tutto questo ultimo e la malattia si arresta soltanto ove finiscono i capelli sulla nuca. Solo in un numero relativamente piccolo di casi si estende maggiormente, attacca il dorso, le braccia, la pelle della parte anteriore del tronco e giunge fino ai piedi (*Erysipela migrans*). In questi casi l'erisipela è già da lungo guarita alla faccia, mentre continua ad emigrare in giù. Verso la fine del suo cammino la flogosi erisipelatosa per lo più si rende sensibilmente meno accentuata , fino a che si mostra in forma di piccole macchie ed in ultimo cessa del tutto. Nella maggior parte dei casi sono attaccati soltanto la faccia, le orecchie ed una porzione del cuoio capelluto.

Non di rado, l'epidermide nei punti colpiti, si solleva in forma di vescicole o bolle più o meno grandi costituendo l' *erisipela vescicolare o bollosa.* Se il contenuto delle vescicole diviene purulento si ha l'*erisipela pustolosa.* In rari casi l'infiltrazione della pelle può divenire tanto intensa da avvenire necrosi locale e cancrena (*erisipela cancrenosa*). Molto spesso si osserva questo fenomeno sulle palpebre.

L'*esame microscopico* della pelle attaccata da erisipela fa rilevare una forte iperemia di tutti i vasi ed una considerevolissima infiltrazione sierosa e cellulare della pelle e del connettivo sottocutaneo. Sopratutto nei punti dove accade una formazione di vescicole si veggono sulla rete di MALPIGHI molte cellule epiteliali mortificate e cadute in sfacelo. Sopra abbiamo già menzionato la presenza del gran numero di *micrococchi* specifici in forma di *catene.*

In ogni parte cutanea attaccata l'affezione per lo più guarisce dopo quattro a cinque giorni. L' epidermide, ordinariamente, presenta ivi una forte desquamazione, e la faccia, dopo cessata la malattia, mostra spesso un aspetto più bello di prima.

Gli altri sintomi patologici, e sopratutto i generali e la febbre, in complesso corrispondono per gravità alla gravezza e diffusione della lesione cutanea. Soltanto relativamente di rado notasi una sproporzione fra i sintomi locali e quelli generali.

Nell'erisipela facciale la *febbre* a principio, per solito, aumenta molto e rapidamente. Di raro ho osservato casi nei quali uno a due giorni dopo manifestatasi l'affezione cutanea si presentò una febbre alta. La altezza della febbre spesso è considerevolissima nell'erisipela, giacchè le temperature di 41° non sono affatto rare. La temperatura massima da me osservata è stata di 41°,8. Mentre vi ha e progredisce l'erisipela, la febbre non è quasi mai continua, di raro è debolmente remittente; molto spesso è interrotta da forti remissioni che giungono al punto da avvicinarsi al grado normale, e poi di nuovo si riaccende

presto ed in alto grado. L'apiressia definitiva, talvolta ha luogo in forma di vera crisi. Nelle erisipele gravi e diffuse e nell'erisipela migrante l'apiressia spesso segue in forma di lisi rapida o lenta. Nella erisipela migrante ho veduto l'affezione cutanea progredire ancora alquanto rudimentaria mentre la febbre era già cessata del tutto.

Degli *altri sintomi patologici* in primo luogo è da ricordare la *cefalalgia,* che spesso è molto forte e non dipende soltanto dall'affezione locale del cuoio capelluto, ma probabilmente da disturbi circolatorii nelle parti profonde. Nell'erisipela facciale si presentano relativamente spesso anche altri *gravi sintomi cerebrali.* Gl' infermi sono molto irrequieti, hanno insonnio; durante la notte si manifestano leggieri o forti delirii; in altri casi si osserva una grande prostrazione dell'infermo. Tutti questi sintomi dipendono in parte dall'infezione generale ed in parte, probabilmente, da disturbi circolatorii nelle meningi cerebrali e nel cervello, che forse sono cagionati perchè fu attaccato il cuoio capelluto. Nei beoni, non raramente, si manifesta il delirium tremens.

Uno dei sintomi più costanti della erisipela facciale sono i *disturbi dello stomaco e del canale intestinale.* Per lo più l' *appetito* è completamente perduto, la *lingua* è fortemente impatinata. Il *vomito* si mostra spesso tanto a principio quanto nel corso ulteriore della malattia. Vi ha coprostasi; in altri casi diarree abbastanza profuse. Non è nota una causa anatomica certa di questi sintomi.

La *durata totale della malattia* è molto diversa nei singoli casi. Nei casi leggerissimi la guarigione avviene dopo pochi giorni e nella maggior parte di quelli di media gravezza dopo una settimana ad una e mezzo; ma nell' erisipela migrante il corso della malattia può abbracciare molte settimane. Alcune volte ho osservato dopo un intervallo completamente apiretico di molti giorni, la manifestazione di una recidiva o di nuovo alla faccia, o in un punto precedentemente non colpito.

Le **complicazioni** di natura locale nell'erisipela sono relativamente rare. Quasi sempre le *glandole linfatiche* del collo e della nuca sono un poco ingorgate, tuttavia questo ingorgo non assume quasi mai proporzioni rilevanti. Nei casi gravi possono aver luogo *bronchiti e pneumoniti lobulari,* ma non presentano nulla di caratteristico. Da alcuni osservatori è stata richiamata l'attenzione specialmente sulla manifestazione della *pleurite,* dell' *endocardite* e della *pericardite* nell'erisipela; tuttavia anche queste complicazioni, probabilmente, per lo più sono di natura secondaria. La milza s'ingrossa in grado ordinariamente leggiero. Talvolta si osserva una lieve itterizia. L' *urina* presenta spesso una scarsa quantità di albumina e solo di rado si nota una vera nefrite. Si sono osservate ripetutamente tumefazioni articolari, le quali sono più frequenti nelle gravi forme di erisipela traumatica che si accompagnano a stati generali settici e pioemici. Sorge inoltre, talvolta, una *meningite purulenta,* la quale però è rarissima e non si può diagnosticare con certezza neppure quando vi sono i più gravi sintomi cerebrali.

Relativamente frequenti sono le complicazioni nella *pelle.* Nell'erisipela facciale ho visto abbastanza spesso l'*erpete labbiale* e talvolta anche l' *orticaria.* Molto più importanti sono gli ascessi cutanei che si formano nei casi gravi, i quali sono flogosi flemmonose ed anche cancrenose del connettivo sottocutaneo. Quando mostransi sulla faccia

per lo più occupano le palpebre, ove possono divenire pericolose per l'occhio. Dopo passata una grave erisipela migrante non raramente si manifestano molti ascessi sulla pelle del tronco e delle estremità, che ritardano la convalescenza definitiva.

La **diagnosi** dell'erisipela non è quasi mai difficile quando si è bene manifestata l'affezione cutanea. Esaminando colla debita attenzione lo infermo si può sempre evitare di confonderla con dermatiti flemmonose, con linfangioiti. Tuttavia, con un solo esame può accadere di scambiare un'erisipela con un intenso eczema acuto della faccia o persino con una forte orticaria della faccia. In primo luogo bisogna badare al margine caratteristico dell'erisipela ed al modo con cui progredisce.

La **prognosi** dell'erisipela facciale nella maggior parte dei casi è favorevole quando la malattia colpisce individui sani. Un esito mortale si ha talvolta, in casi gravi, nei beoni, che sono colpiti da delirium tremens. Oltre a ciò conosco un caso di esito mortale in seguito a cancrena della palpebra con consecutiva flogosi purulenta del connettivo orbitario. Negl'individui deboli l'erisipela migrante può divenire pericolosa per esaurimento generale. — La prognosi dell'erisipela traumatica è relativamente molto più sfavorevole, nonpertanto non è questo il luogo di occuparcene.

Cura. — Nella maggior parte dei casi leggieri e di media gravezza non è necessaria una terapia speciale. Per mitigare i disturbi locali si spolvera ordinariamente sulla pelle dell'amido o si unge con olio di ulive o con vaselina. Una vescica di ghiaccio sul capo giova alla maggior parte degli ammalati. Se si vuole prescrivere qualche cosa è opportunissima una mistura di acido muriatico (2,0 di acido su 120 di acqua con 30,0 di sciroppo di lamponi).

Nei casi gravi la febbre elevata e segnatamente i gravi sintomi nervosi reclamano una terapia attiva. Un rimedio più efficace dei bagni *freddi* (2-3 volte al giorno) contro di essi non lo abbiamo. La maggior parte degli erisipelatosi tollerano molto bene questi bagni. Raramente si ha occasione di amministrare la chinina, giacchè la temperatura tende a remissioni spontanee notevoli. Se dall'erisipela facciale ha origine una *migrante*, il compito principale della terapia sarebbe di opporre un argine all'incessante progresso della malattia. Sfortunatamente i rimedii raccomandati a tale scopo molto spesso falliscono. Il metodo in uso per l'addietro di causticare col nitrato di argento il margine dell'erisipela oggi è abbandonato quasi generalmente come inefficace. Hueter raccomanda di fare un po' lungi dal margine dell'erisipela *iniezioni* ipodermiche di *acido fenico* (2 per %). Da questo mezzo, che in sè stesso è razionale, io non ho ottenuto effetti rilevanti. Molte volte ho usato la cura colla canfora col metodo di Pirogoff. L'infermo prende ogni 1-2 ore una cartina di canfora polverata 0,5; oltre a ciò prenderà grandi quantità di tè caldo per promuovere un'abbondante segrezione del sudore. Nei casi gravi questo metodo merita di essere tentato. Contro l'erisipela si sono anche tentati molti altri rimedii interni, la cui enumerazione possiamo risparmiarcela. Ho notato, che le larghe dosi di acido salicilico e di benzoato sodico non esercitavano alcuna influenza sulla diffusione dell'erisipela. In Inghilterra si usa sovratutto il percloruro di ferro liquido (per lo più in forma di tintura di Bestuscheff) a dosi di 6-10 grammi al giorno. Coll'amministrazione di grandi dosi di acido salicilico e benzoato di

soda non ho osservato seguire nessun effetto nel corso dell'erisipela. Nei casi gravi ciò che specialmente importa è di sostenere quanto più è possibile le forze dell'infermo con un metodo rigoroso d'igiene e di alimentazione. Gli ascessi cutanei che si formano si debbono aprire a tempo debito ed allora per lo più guariscono rapidamente.

CAPITOLO DECIMO.

Difteria.

(Difterite. Crup. Cynanche contagiosa).

Etiologia e patologia generale. — Col nome di « difteria » nel significato *clinico* intendiamo una malattia acuta specifica infettiva, ben caratterizzata, la cui localizzazione anatomica principale consiste in una flogosi crupale-difterica delle fauci e delle vie aeree superiori. Nel senso puramente *anatomico* le parole « crupale » e « difterico » hanno invece un significato più generale. Esse servono per indicare una determinata forma flogistica, che si può osservare su quasi tutte le mucose (sopratutto sulla enterica e la vescicale), e può essere provocata da influenze nocive di vario genere.

La nota caratteristica *anatomica* della flogosi crupale-difterica consiste nella formazione di un essudato fibrinoso, che è attaccato in forma di membrane bianco-grigie, abbastanza dure, elastiche e che più o meno facilmente si ponno distaccare, alla mucosa spogliata del suo epitelio (*pseudo-membrane crupali*); o è infiltrato anche più o meno profondamente nel tessuto proprio della mucosa (*infiltrazione difterica con necrosi del tessuto*). Una differenza di natura fra crup e difteria non vi è: la flogosi difterica è la forma più grave dell'affezione, quella crupale è la più leggiera. Nella prima si tratta di una necrosi (che precede l'essudazione fibrinosa) dell'epitelio e del sottostante tessuto mucoso; in vece, nella flogosi crupale si tratta soltanto di una necrosi dell'epitelio. La pseudomembrana crupale non sta mai sulla mucosa intatta, ma sul punto dell'epitelio precedentemente mortificato in tutto o in massima parte. Talvolta nel reticolo fibrinoso esile, grossolano, si rinvengono ancora le reliquie epiteliali a forma di zolle, divenute prive di nuclei. Ma, la previa distruzione degli epitelii è assolutamente necessaria per la produzione della flogosi fibrinosa (crupale), e soltanto in quei punti dove la causa flogogena mortifica contemporaneamente anche l'epitelio può formarsi un essudato fibrinoso. È probabile, che alla genesi di quest'ultimo, l'epitelio non ci ha parte affatto o soltanto in tenue grado. Il materiale per la formazione della fibrina proviene piuttosto dal fibrinogeno del trasudato flogistico e dei prodotti di sfacelo dei leucociti emigrati, di cui sono abbondantemente disseminati tanto le pseudomembrane, quanto, specialmente, tutto l'essudato mucoso che sta al disotto dell'essudato crupale o difterico. Se accade la guarigione, e si trattava del crup, dopo il distacco delle pseudomembrane fa d'uopo che si rigeneri soltanto l'epitelio, il quale compito può essere soddisfatto esclusivamente dai resi-

dui epiteliali, che sono rimasti sul margine. Ma la guarigione di una flogosi difterica può avvenire soltanto in quanto che, mediante una suppurazione limitante, tutta la parte mucosa divenuta necrotica viene espulsa, e viene allora sostituita da *tessuto cicatriziale*.

Questa è in brevi parole la teoria moderna sulle flogosi crupali difteriche, come è sorta gradatamente coi lavori di E. WAGNER, WEIGERT ed altri. Non abbiamo ancora parlato dell'*etiologia*; ma da ciò che abbiamo detto risulta già quanto possa essere complessa. Infatti tutto ciò che può distruggere l'epitelio della mucosa e al tempo stesso agisce eccitando la flogosi, può provocare il crup: *cause meccaniche* (masse stercoracee stagnanti, calcoli biliari e renali), *stimoli chimici* (caustici, massime ammoniaca, acidi), finalmente un certo numero di *virus patologici specifici*, *infettivi*, di cui fa parte anche il virus specifico della *difteria faringea*. Non cade alcun dubbio, che il virus difterico sia *organizzato*. Tuttavia, riesce difficilissimo accertare quest'ultimo, perchè nei focolai patologici difterici si rinvengono un gran numero di svariati microrganismi, giunti ivi *secondariamente* dalla cavità orale e faringea, i quali naturalmente sono del tutto diversi dagli specifici « batterii della difterite », ma soltanto difficilissimamente possono essere separati da questi ultimi. Ad ogni modo, le recentissime osservazioni metodiche fatte da LÖFFLER hanno imparato a conoscere un bacillo, che può essere rinvenuto nella maggior parte dei casi di difterite, mentre soltanto eccezionalmente si riscontra, in altre condizioni, nella cavità orale. Questi bacilli di LÖFFLER alle loro estremità presentano speciali rigonfiamenti a forma di clava. Nelle pseudomembrane crupali sono disposti a forma di focolaio. Inoculati sugli animali esercitano effettivamente un'azione patogenetica. e provocano un' affezione *analoga* alla difterite. È quindi probabile, benchè non ancora sia stato dimostrato in modo completamente sicuro, che essi rappresentino realmente il virus difterico, ricercato da tanto tempo.

La difteria è a preferenza una malattia dell'*infanzia*. Dopo il decimo anno della vita essa diviene più rara. Nelle grandi città in qualsiasi epoca si presentano casi sporadici, che di tratto in tratto, però, assumono una diffusione endemica oppure epidemica. Circa il modo intimo con cui accade la infezione nell' uomo, le opinioni dei medici sono ancora molto divise. A parer mio, è probabilissimo che il virus mercè l'aria respirata od in qualche altro modo pervenga nella cavità faringea, e quivi (rarissimamente dapprima nella laringe) penetri nella mucosa, e provochi *anzitutto un'affezione locale* di questa, dalla quale più tardi si produce l' infezione generale del corpo (vedi appresso). In ultima analisi, la sorgente della sostanza infettiva devono essere sempre altri casi di difteria. Talvolta è probabilissima una *trasmissione* diretta, *immediata* (« *contagiosa* ») del virus patologico, come per es. col tossire, e nei casi relativamente frequenti di difterite nei medici o negli assistenti, mercè aspirazione delle pseudomembrane dopo la tracheotomia, ecc. Ma, spessissimo la infezione accade pure mediante veicoli intermedî: mercè abiti, biancheria, giuocattoli od altri oggetti, ai quali è fissato il virus difterico. La tenacità di quest' ultimo è molto rilevante. Per ora ci è completamente ignoto fino a qual punto il virus difterico possa autoctonamente continuare a svilupparsi fuori del corpo umano (per es. nel suolo, nelle screpolature e nelle abitazioni, ecc.). In fine, fa d'uopo rilevare, che ultimamente è stata richiamata anche l'attenzione sulla possibilità della trasmissione

della difterite da *animali infermi* (polli, colombi, vitelli) all' uomo, giacchè almeno non cade dubbio che nei cennati animali domestici si presentano affezioni analoghe alla difterite.

Corso della malattia e sintomi.

La *durata dell'incubazione* della difteria è abbastanza breve, e di rado ascende a 2-5 giorni. Nella maggior parte dei casi la malattia esordisce con malessere generale, cefalalgia, febbre e *disturbi della deglutizione.* Siccome spesso i teneri bambini non si lamentano di questi ultimi, ed anche quelli di una certa età, talvolta, a principio della malattia non accusano mal di gola, il medico ha l' obbligo rigoroso di esaminare attentamente la gola di *ogni bambino* il quale presenta sintomi patologici generali e vaghi. Soltanto così il medico può essere certo che più tardi non avrà dispiacevoli sorprese e giusti rimproveri dai genitori. Nella difteria esordiente si vede la mucosa del palato molle arrossita, le tonsille più o meno fortemente tumefatte e sulla loro superficie interna (talvolta anche sugli archi palatini, sull'ugola e di rado anche sulla parete posteriore della faringe e sul palato duro) piccoli intonachi grigio-biancastri, che aderiscono abbastanza fortemente alla mucosa. La loro diffusione è molto diversa nei varii casi. Nelle forme più leggiere della malattia stanno solamente sulle tonsille, si diffondono ben poco al palato molle, ovvero alla superficie dell'ugola che guarda le tonsille. Nei casi gravi la diffusione delle pseudomembrane aumenta con rapidità nei giorni consecutivi. Quasi sempre ha luogo ben presto una, per lo più considerevole, *tumefazione delle glandole linfatiche* all'angolo della mascella. L'alterazione del benessere generale continua, i bambini sono irrequieti, completamente senza appetito e non di rado segue il vomito. La *febbre* non presenta un corso tipico, è irregolare, ma spesso giunge a 40^0 e più. D'altra parte, talvolta, nei casi gravissimi la febbre può essere tenue e anche mancare quasi del tutto. Il *polso* è molto accelerato e l'urina talvolta presenta una leggiera quantità di albumina.

Mentre nei casi leggieri i sintomi locali e generali sono mediocri e dopo 1-1 $^1/_2$ settimana si mostra un miglioramento positivo e che progredisce con rapidità, nei casi gravi o nei primi giorni della malattia o anche più tardi si presentano altri sintomi pericolosi. Questi consistono o in una diffusione della flogosi crupale agli organi limitrofi o nello sviluppo di una grave infezione generale.

Molto spesso la difteria faringea si propaga al naso: la difteria nasale in sè stessa non è pericolosa, ma per lo più è indizio che trattasi di un caso grave. Frequentemente trattasi soltanto di una semplice flogosi catarrale purulenta della mucosa nasale; però su questa osservansi anche processi crupali genuini. La partecipazione del naso al processo patologico è qualificata dal copioso scolo purulento. Ordinariamente sulle narici si formano ben presto escoriazioni ed ulcerazioni superficiali; talvolta accadono anche *emorragie* dal naso.

La complicazione più pericolosa è costituita dalla *diffusione* del processo *alla laringe*, giacchè in questo modo vi ha un impedimento meccanico alla respirazione, ciò che in molti casi mette in pericolo la vita, sopratutto per le piccole dimensioni della laringe infantile. Per l'addietro la flogosi crupale della laringe era distinta dalla difteria faringea come una malattia speciale, ed anche oggi alcuni pediatri professano questa opinione. Ma questa opinione è contradetta as-

solutamente dai fatti clinici e specialmente da quelli anatomici. In vero vi sono casi in cui l'affezione faringea è relativamente leggiera, mentre il crup laringeo raggiunge un alto grado. E noi vogliamo anche concedere che, in casi *rarissimi*, provochi soltanto una laringite ed una tracheite crupale, ma per contro lascia libera la faringe, ed è del tutto impossibile distinguere fra di loro queste due malattie, cioè il « crup » e la « difterite ». E proprio, nella massima parte dei casi, l'affezione della faringe precede quella laringea; e su tale riguardo fa d'uopo riflettere, quanto facilmente possono passare inosservate alterazioni poco diffuse della faringe, sopratutto allorchè esse risiedono sulla superficie palatina posteriore o sull'epiglottide. Per lo meno come rarissimi si debbono ritenere i casi indicati col nome di « *crup ascendente* », nei quali l'affezione laringea precede quella faringea.

Quando nella difteria è attaccata la laringe, ordinariamente è caratterizzata in principal modo dalla *raucedine*; poi si sviluppa la « *tosse crupale* » aspra, latrante, tanto temuta dai genitori, e infine mostransi i sintomi della incipiente stenosi *laringea*. La respirazione non è molto accelerata ma è difficilissima, i muscoli accessorii della respirazione divengono sempre più tesi, i bambini divengono più irrequieti, più travagliati, la faccia è pallida, livida. La causa principale della dispnea è indubbiamente la *stenosi meccanica* prodotta dagli essudati crupali; oltre a ciò possono, forse, anche agire accidentali paralisi dei muscoli laringei. Quando alcune pseudo-membrane in parte si distaccano e penzolano libere, talvolta agiscono come valvole, in quanto che in ogni inspirazione vengono attirate e respinte di lato nell'atto espiratorio. Quando sopraggiunge la stenosi la respirazione diviene russante, molto romorosa, specialmente è protratta l'inspirazione « stridente », accompagnata da un forte abbassamento della laringe. Hanno una speciale importanza diagnostica le *depressioni inspiratorie* del giugolo, dell'epigastrio e delle parti inferiori, laterali del torace. Sono la conseguenza diretta della insufficiente penetrazione di aria nei pulmoni e siccome questi non possono seguire abbastanza la dilatazione inspiratoria del torace, le suddetti parti sono respinte in dentro dalla pressione esterna dell'aria. Il grado della dispnea spesso è variabile. Per il distaccarsi e per l'espettorazione delle pseudo-membrane, la respirazione può divenir transitoriamente più libera fino a che una nuova formazione delle stesse fa ripetere gli accessi di soffocazione. Nonpertanto, anche allora può avvenire la guarigione; cioè quando le pseudo-membrane sono espettorate e non se ne formano altre. Sfortunatamente questo esito favorevole è raro. Nella maggior parte dei casi i sintomi di soffocazione aumentano sempre di più, la respirazione diviene più rapida e più superficiale, i bambini sono più abbattuti a causa dell' intossicazione carbonica, il polso si fa piccolissimo, frequente, irregolare e la morte ha luogo in mezzo a leggiere convulsioni.

In questi casi l'*esame anatomico* mostra, in generale, che la *flogosi crupale* si è diffusa in basso *fino ai grossi bronchi o anche ai piccolissimi*, il cui lume può essere quasi completamente otturato dalle pseudo-membrane. Talvolta, si verificano anche flogosi crupali genuine del parenchima pulmonare. Molto spesso si manifestano *pneumoniti lobulari* dei lobi inferiori, le quali sono di natura secondaria e sono da riguardare come pneumoniti da aspirazione e da ingesti. Durante la vita è facile piuttosto sospettare che diagnosticare le complicazioni pulmonari. Tuttavia, anche quando non si può accertare al-

cuna aia di ottusità, per lo più possono essere ammessi i focolai lobulari allorchè si odono molti rantoli sui lobi pulmonari inferiori. La bronchite crupale per sè stessa all'ascoltazione non presenta segni speciali. Talvolta (e sopratutto negli adulti) questa, se si estende per una vasta estensione fin nei piccoli bronchi, può determinare la morte anche senza che ci sia una stenosi laringea.

Oltre ai pericoli determinati dalla diffusione della difteria alle vie aeree, anche l'*infezione generale del corpo* può essere la causa del corso mortale della malattia. Anche se la difteria comincia, probabilmente, come affezione locale, da questa segue un assorbimento di sostanze infettive (o di sostanze tossiche?) che spiegano la loro azione nociva su tutto l' organismo, ma segnatamente sul sistema nervoso. In questi casi si nota che, *senza svilupparsi una laringo-stenosi di alto grado*, i bambini divengono comatosi, la frequenza del polso aumenta sempre di più (fino a 100 battiti e più al minuto), fino a che in ultimo sopraggiunge la morte per « paralisi cardiaca ». Una tale grave infezione generale (« *difteria settica* ») si osserva sopratutto nei casi, in cui i processi locali della faringe sono di un'intensità straordinaria, e nella mucosa invece degli essudati principali si producono profondi processi necrotici o anche gangrenosi (« *difteria gangrenosa* »). In questi casi la stessa affezione delle glandole linfatiche al collo suole essere molto intensa. D'altra parte fa d'uopo rilevare, che talvolta anche un'affezione locale relativamente tenue può essere associata a gravissimi sintomi generali. È molto interessante la quistione, che oggi però non può essere decisa ancora in modo sicuro, se cioè i fenomeni generali siano sempre in rapporto immediato con la difteria, ovvero se sovente (il che io ritengo come probabile) alla difteria non si associa una speciale *infezione settica* secondaria, la quale abbia punto di partenza dalle ulcerazioni difteriche. Qui vogliamo ancora aggiungere, che, sopratutto negli adulti, la infezione generale è il fatto pericoloso, giacchè in essi difficilmente suole avvenire la laringostenosi, perchè le dimensioni della loro laringe sono rilevanti.

Oltre al naso ed alla laringe, talvolta la malattia si propaga alle trombe di Eustachio ed all'orecchio medio, alle parti anteriori della *cavità orale* (gengive, labbra); attraverso il naso può diffondersi ai *dotti lagrimali* ed alla congiuntiva. È notevole il fatto che il crup rarissimamente si diffonde all'esofago. Per trasmissione del materiale infettivo per mezzo delle dita e simili, si ponno produrre essudati difterici sovra escoriazioni o accidentali lesioni della pelle, ed in siffatto modo, probabilmente, sorgono parecchie *flogosi oculari*, e la difteria sui *genitali esterni*, alcune volte osservata nei bambini. Degli altri organi soltanto il *cuore* ed i *reni* meritano di essere presi in considerazione speciale. Abbiamo già detto, che nei gravi casi di difteria il polso è piccolissimo e frequente. Nè sono rare le irregolarità di esso. Oltre a ciò, è molto importante conoscere che anche in casi apparentemente leggieri, talvolta può manifestarsi *repentinamente* un *marasma cardiaco* (decorrente con frequenza elevata del polso), il quale spesso determina rapidamente la morte. Talfiata questi tristi accidenti si manifestano anche nell' epoca in cui apparentemente è già accaduta una completa convalescenza. Probabilmente, essi dipendono non tanto dai piccoli *focolai miocarditici* callosi, che spesso si presentano nella difterite, quanto più tosto da affezioni dei nervi cardiaci (vago, ecc.). — Nella maggior parte di tutti i casi gravi si riscontrano *quantità* più o meno grandi di *albumina nell'urina*; il che ri-

vela che sono attaccati i *reni*. Quest'albumina per lo più si presenta nell'acme della malattia, di rado più tardi. Spessissimo ci sono pure nell'urina alcuni cilindri, mentre invece di rado questa contiene una gran copia di sangue. Solo in pochi casi la nefrite difterica determina edemi. Le *alterazioni anatomiche* dei reni, accertabili macroscopicamente, per lo più sono tenuissime. All'esame microscopico si notano gli ordinarî stati degenerativi della nefrite acuta (veggasi Vol. II).

Paralisi difteriche. Anche dopo che una difterite è decorsa felicemente, la convalescenza può essere ancora interrotta dall'apparizione di certi *postumi nervosi*, fra i quali i più frequenti sono le *paralisi* difteriche. Queste si presentano circa 1-2 settimane dopo che è trascorsa l'affezione delle fauci, talvolta anche prima, e si presentano dopo i casi leggieri con frequenza quasi pari a quella che si nota dopo i casi gravi. La *paralisi del palato molle* è la più frequente; la favella diviene nasale, la deglutizione è resa difficile, e siccome nell'inghiottire la cavità naso-faringea non si chiude bene, in ogni atto della deglutizione il liquido refluisce per il naso. Ordinariamente la mucosa faringea è allora *anestesica*, ed ha *perduto* la sua *eccitabilità riflessa*. — Oltre a ciò, si presentano *paralisi* unilaterali e bilaterali delle *corde vocali*, che spesso sono parimente associate ad anestesia della mucosa faringea, *paralisi dei muscoli oculari*, sopratutto dell'accomodazione (che si rivelano con la visione indistinta in vicinanza), e rarissimamente *paralisi dei muscoli del tronco e delle estremità*, le quali possono essere molto diffuse. In alcuni casi le gambe non sono colpite da paralisi ma da un' accentuata *atassia*. In questi casi il camminare diviene molto incerto e vacillante; i riflessi tendinei sono quasi sempre spenti, la sensibilità in vece non è diminuita affatto o solo in tenue grado. Rarissimamente dopo la difteria si presentano stati di contrattura (specialmente nelle mani), disturbi della favella e paresi della vescica. Le *cause anatomiche* di tutti questi stati non sono state ancora sufficientemente accertate. Nella maggior parte di questi, e sopratutto nelle ordinarie paralisi difteriche, si tratta di *degenerazioni dei rispettivi nervi periferici*. Con ciò collima pure il fatto, che i postumi nervosi difterici per lo più hanno un *esito favorevole*. Oltremodo pericolosa è la surriferita *paralisi cardiaca*, la quale talvolta si presenta repentinamente nel periodo della convalescenza; essa probabilmente è analoga agli altri disturbi nervosi, e dipende da degenerazioni delle fibre del vago.

Diagnosi. — Quando il medico è abbastanza attento non avviene quasi mai che la difteria passi inosservata. Gli essudati caratteristici, i gravi sintomi locali e generali rendono certa la diagnosi. Molto spesso incontra che, sovratutto negli adulti, sieno diagnosticate per difterie altre forme di angina e segnatamente le flogosi follicolari e necrotiche delle tonsille (veggansi i rispettivi capitoli). Non ogni macchia bianca che si vede sulle tonsille deve far diagnosticare la difteria. Ma siccome le surriferite forme di angina si presentano appunto in tempo di epidemie di difterite, e (come io ho spesso osservato in questi ultimi anni) talvolta nelle famiglie si rinvengono contemporaneamente casi di angina e di difteria genuina non dubbia, il che desta il sospetto, che queste angine *talvolta* stanno in nesso con la difteria genuina, è sempre cosa opportuna, sopratutto quando si tratta di bambini, di non trascurare le necessarie misure di precauzione.

Prognosi. — Anche ai profani è generalmente nota la grave prognosi della difteria. L' essere i bambini meglio sviluppati e più sani

le più frequenti vittime di questo morbo è causa per cui in molte famiglie il solo nome della malattia suscita i più tristi ricordi. Vi sono invero molti casi leggieri, in cui dopo 1-2 settimane, ed anche dei gravi in cui dopo 3-4 settimane ha luogo la guarigione. Nella maggior parte dei casi in cui il processo si diffonde alla laringe o si presentano i sintomi di una grave infezione generale l'intervento del medico non può impedire la morte. Dalla descrizione che abbiamo dato dei sintomi risulta quali sono i pericoli della malattia e come si possono riconoscere. Facciamo rilevare ancora una volta, che il medico deve rivolgere la massima attenzione allo stato del cuore, giacchè pur quando il corso della malattia apparentemente è favorevole, può prodursi facilmente un pericolo da parte di quest'organo.

Cura. — Se partiamo dall'idea che la difteria rappresenti anzitutto un processo puramente locale, segue che una cura locale sarebbe certamente razionale a principio. Sfortunatamente i risultati della pratica corrispondono ben poco alla teoria. Una distruzione reale e completa degli essudati crupali è impossibile e tutte le applicazioni fatte a questo scopo nei bambini sono tanto difficili e tormentose che oggi la maggior parte dei medici non fa nè pennellazioni, nè causticazioni della faringe. Se malgrado ciò a *principio* della malattia si vuol tentare un'energica cura locale, la miglior cosa che si possa fare è di ricorrere ad una soluzione concentrata di nitrato di argento (1:10) o ad una soluzione di sublimato all'1 per 1000, ovvero alla tintura di iodo o all'alcool assoluto. Se la malattia è già molto progredita è inutile tormentare gli ammalati con queste applicazioni, e fa d'uopo riflettere che mediante lesioni della mucosa e spostando gli essudati nel tentativo di distaccarli si può facilmente contribuire a far diffondere ulteriormente il processo difterico!

Se noi quindi riteniamo che la cura locale propriamente detta della difteria al massimo sia giustificata nel periodo iniziale dell'affezione, d'altra parte crediamo che anche più tardi sia molto a desiderare una *disinfezione delle cavità orale e faringea*, fatta con la massima scrupolosità possibile. In vero, essa ha una tenue influenza sulla difteria, ma almeno può rendere difficile l'apparizione di infezioni settiche secondarie. Un'accurata *lavanda* della bocca ed i *gargarismi* con acque disinfettanti (clorato di potassa, acido fenico, ecc.) sono, quindi, molto opportuni negli adulti e nei bambini grandicelli. Più efficaci sono le *inalazioni* e le scrupolose iniezioni nella cavità faringea.

Le *inalazioni di liquidi nebulizzati*, possono ordinariamente essere ben tollerate dagli adulti e dai bambini intelligenti. Nei bambini molto teneri e in quelli gravemente infermi si può tenere costantemente un polverizzatore vicino al letto, sicchè l'aria inspirata è sempre satura del liquido disinfettante. Molto spesso si usa una soluzione di acido fenico al 5 %; ma siccome il pericolo di un'intossicazione carbolica non può essere completamente allontanato è bene alternare temporaneamente queste polverizzazioni con quelle di acqua *boro-salicilata* (4,0 di acido salicico, 20 di acido borico, 1200 di acqua distillata) o di una soluzione al 2 % di *iposolfito di soda*. Per le inalazioni dirette sono da raccomandare sovrattutto le soluzioni di acido fenico all'1-2%, l'*acqua di calce* con acqua distillata a parti eguali, e le soluzioni al 2 % di *clorato di potassa*. Con una certa abilità si possono facilmente in tutti i bambini fare iniezioni nel *naso*, nella *bocca* e nella *faringe*; a tale scopo i bambini si situano a letto col capo molto inclinato in avanti. Si adopera una ordinaria siringa da ferita, alla

cui estremità è fissato un piccolo tubo di gomma ed una debole soluzione salicilica (1 su 400) o una soluzione di acido fenico (1 su 100). Recentemente è stata raccomandata la iniezione frequente di qualche cucchiaiata di acqua fredda nel naso (la « *doccia nasale fredda* »). Per la disinfezione della cavità orale si può anche ricorrere all'aspersione di polvere di iodoformio.

Del gran numero di rimedî interni, raccomandati contro la difteria, ne citeremo qui pochi. Anzitutto citeremo qui un mezzo per la cura locale, cioè la *papaiotina*, sostanza ottenuta dal succo lattiginoso di una pianta; questa pianta possiede la proprietà di digerire l'albumina. Talvolta, pennellando spesso gli essudati difterici con una soluzione di papaiotina al 5 %, questi ultimi scompaiono rapidamente; ma non si può affatto provare un' influenza efficace di essa sul processo patologico. Fra i *mezzi interni*; merita essere segnalato il *clorato di potassa*, che amministrato internamente a dosi alte è stato molte volte vantato come uno specifico. Anche noi lo raccomandiamo, consigliando però nel tempo stesso di dare ogni mezz' ora una mezza cucchiaiata da tè di una soluzione al 2-3 %. Da esso non bisogna attendersi un' *azione* generale ma una *locale disinfettante*. In 24 ore non se ne debbono dare più di 5-6 grm., altrimenti è a temere un'intossicazione (emoglobinuria!). — Ultimamente da molti medici è stato caldamente raccomandato l' *olio di trementina* (molte volte al giorno ½-1 cucchiaiata da tè); ma questo mezzo non ha trovato favore generale. Sono state vantate anche le *iniezioni di pilocarpina*. Esse favorirebbero il distacco delle pseudomembrane; ma è difficile convincersi della loro opportunità.

Se viene colpita la *laringe*, ed in seguito alla consecutiva *laringostenosi* è prodotto direttamente il pericolo della soffocazione, la *tracheotomia* è l' unico mezzo dal quale ci è da sperare un soccorso. Essa non è mai indicata dalla malattia per sè stessa o dalla gravezza sua, ma *soltanto* dalla presenza di una laringo-stenosi meccanica. Nel caso concreto non è sempre facile stabilire l' indicazione della tracheotomia. Sopratutto quando lo stato generale è grave, e quando la respirazione è difficilissima è arduo giudicare se vi ha realmente una laringo-stenosi. Se il crup si è già diffuso ai bronchi, la tracheotomia non può dare nessun risultato notevole e la stessa cosa ha luogo nei casi nei quali il pericolo è prodotto dalla gravezza dell'infezione generale o dalla incipiente paralisi cardiaca. Da ciò risulta che anche i risultati della tracheotomia non sono molto splendidi. In media soltanto un quarto ad un terzo degli operati guariscono; ma anche questa cifra basta a rendere l' operazione una delle più benefiche. Sulla sua esecuzione e cura consecutiva si leggano i trattati di chirurgia.

Il processo, oggi ancora molto usato, di allontanare le pseudo-membrane dalla laringe provocando il *vomito* artificialmente di rado è utile ed è molto molesto e penoso ai bambini. Invece i *bagni caldi con affusioni fredde* possono essere molto benefici, giacchè provocano profonde respirazioni e forti colpi di tosse e nel tempo stesso hanno un'azione confortante su tutto il sistema nervoso. Anche gl'impacchi *umidi di tutto il corpo*, spesso adoperati, sono utilissimi. — Dalle *applicazioni esterne* al collo non ci è da sperare un'azione speciale. In generale, noi preferiamo i cataplasmi alla PRIESSNITZ ai cataplasmi di ghiaccio ed alle borse di ghiaccio, che sovente sono stati anche usati.

Contro i gravi casi di *difteria settica*, la terapia per lo più è com-

pletamente disarmata. Con gli stimolanti (vino, *canfora*) si cercherà di impedire, quanto più è possibile, la comparsa della paralisi cardiaca, e mercè bagni tiepidi con affusioni si cercherà di eccitare la respirazione ed il sistema nervoso. — In ultimo fa d'uopo ancora una volta rilevare, che non si deve mai trascurare di sollevare quanto più è possibile le forze degl'infermi con un'alimentazione opportuna.

I *postumi nervosi* difterici verranno curati ottimamente con la *corrente costante*. Fra i mezzi interni sono a raccomandare i *preparati marziali*, come pure la *noce vomica* o la *stricnina* (che eventualmente può essere amministrata per iniezione ipodermica, alla dose di 0,001-0,002).

CAPITOLO UNDECIMO

Dissenteria.

Etiologia.—Sotto il nome di « *dissenteria* » s'intende un'affezione sporadica (ma che spesso presentasi in forma epidemica) dell'intestino crasso, che è provocata da un'infezione, probabilmente, anzitutto locale con un virus patologico organizzato non ancora noto. La culla propriamente detta della dissenteria sono le regioni tropicali e meridionali in cui essa si osserva con frequenza e diffusione di gran lunga più notevoli che presso di noi. Così per esempio nell'armata anglo-indiana la mortalità per dissenteria ascende al 30 % della mortalità totale. Nei nostri climi la maggior parte delle dissenterie hanno luogo nell'estate innoltrata e nell'autunno. Le influenze epidemiche hanno certamente una grande azione sulla dissenteria, poichè in alcuni luoghi le condizioni del suolo sono evidentemente favorevolissime allo sviluppo ed alla propagazione del germe dissenterico, in altri invece non sono affatto propizie e soltanto in questo modo si può spiegare l'immunità di alcuni siti relativamente alla grande diffusione che in altri ha questa malattia. Ci è ancora ignoto come avvenga la infezione. Non sembra che la dissenteria sia direttamente contagiosa ma è molto probabile che possa propagarsi mercè le deiezioni dei dissenterici (comunanza di cesso, seggette, biancheria del letto ecc.). Alle infreddature e agli errori dietetici, che per lo passato spesso venivano ritenuti come causa della malattia, possiamo al massimo attribuire l'importanza di cause predisponenti.

Le **alterazioni anatomiche** della mucosa del crasso consistono, in tutti i casi gravi, in un'accentuata *flogosi crupale difterica* della stessa. Le osservazioni patologiche generali da noi fatte sul crup faringeo e laringeo valgono anche per le analoghe alterazioni dell'enterite dissenterica. Anche in questa si tratta di una distruzione primaria dell'epitelio e della formazione di un essudato fibrinoso, che si approfonda nel tessuto della mucosa. Oltre a ciò ha luogo una forte infiltrazione purulenta e al tempo stesso fortemente emorragica della mucosa e della sottomucosa. Nei casi oltremodo gravi tutta la parete intestinale si presenta ad occhio nudo molto inspessata; la sierosa iniettata, la superficie ulcerativa di cattivo aspetto, rosso-scura, scabra e con punti

protuberanti. Talvolta la malattia attacca soltanto il retto e la S iliaca; ma nei casi gravi tutto il crasso fino alla valvola ileo-cecale o anche la porzione inferiore dell'ileo. Insieme a queste gravi forme della *dissenteria difterica* o realmente *cancrenosa*, vi sono altresì forme leggiere, che s'indicano col nome di *dissenteria catarrale*. La mucosa allora è invasa da una grave flogosi emorragico-purulenta; tuttavia in taluni punti l'epitelio è sostituito da piccole masse crupali bianche, che anche si ponno distaccare, le quali non si sviluppano mai tanto da divenire grosse pseudo-membrane continue. Fra le due forme della leggiera dissenteria catarrale-cruposa e della grave dissenteria difterica non vi ha un limite preciso di separazione e vi sono molti gradi di passaggio e molte combinazioni.

In ultimo dobbiamo qui notare che appunto le stesse note anatomiche del crasso, che si trovano nella dissenteria specifica, possono essere prodotte anche da altre cause patologiche. Così, per esempio, un lungo e prolungato ristagno di masse stercoracee nel retto, può, in seguito a lesione puramente meccanica dell'epitelio, cagionare processi difterici nella mucosa. Anche in tutte le altre possibili gravi affezioni generali, nel tifo, nel morbillo, nel vaiuolo, sopratutto nei processi settici, nei tisici, ecc. si presentano nel crasso talvolta le cosiddette « *dissenterie secondarie* » e ciò si osserva molto spesso negli ospedali. È dubbio se queste ultime sieno etiologicamente identiche alla dissenteria genuina.

Sintomi e corso della malattia. — Durante tutto il corso della dissenteria predominano a preferenza i sintomi intestinali. Comincia una *mediocre diarrea*, ma qualche volta già da un certo tempo vi erano leggiere irregolarità nelle deiezioni alvine. Le feci a principio sono sottili, ma ancora di carattere stercoraceo e vi sono due a sei scariche al giorno. Dopo pochi giorni la diarrea aumenta ed assume le note speciali della dissenteria.

Le *scariche* divengono numerosissime; ne hanno luogo dieci, venti, sessanta e più al giorno e nei casi gravi vi è uno stimolo continuo e penosissimo. In ogni evacuazione e sopratutto *dopo* ogni evacuazione si manifesta, per lo più, un *tenesmo* molto doloroso, un continuo bisogno di ponzare e spremersi, accompagnati da forti dolori all'ano. Le feci perdono ben presto, in tutto o almeno in gran parte, il loro ordinario carattere stercoraceo, si fanno molto scarse, talchè ogni volta se ne emettono circa 10 a 15 grammi. La loro massa principale è costituita ordinariamente da un liquido siero-mucoso nel quale stanno sospese moltissime particelle e lacinie grandi e piccole. Queste particelle sono costituite da grumi di muco tinti di sangue, da piccole strie di sangue e da particelle di mucosa necrotiche, ecc. Secondo che predomina l'uno o l'altro degli elementi principali delle feci dissenteriche, muco, pus o sangue, si possono distinguere feci mucose, purulente, sanguinolente o tutte le loro possibili combinazioni. Oltre a ciò spesso si trovano residui di masse fecali comunemente rivestite di muco. Talvolta nelle feci trovansi molti grumi mucosi, che hanno l'aspetto di granuli di sagù o di minuzzoli. Essi sono, forse, le impronte mucose di follicoli caduti. *Microscopicamente* la massa principale delle feci dissenteriche è costituita da corpuscoli purulenti e corpuscoli sanguigni rossi. Trovansi altresì cilindri epiteliali, molti batterii della putrefazione, e detrito. Le feci semplicemente dissenteriche non puzzano; solo nei casi gravissimi di dissenteria gangrenosa si emettono feci nerastre oltremodo fetide.

Una al tenesmo rettale si manifesta talvolta anche *dolore nell'urinare*; in certi casi vi sono forti *accessi di colica*. Il *ventre* per lo più è alquanto teso e in corrispondenza del colon è sensibile alla pressione ma non è tumido. L'*orificio anale* presenta non raramente un rossore flogistico ed escoriazioni. I *sintomi gastrici* in complesso sono rari, non tenendo conto della completa inappetenza, che vi è in tutti i casi gravi. Talvolta vi ha *vomito* frequente, raramente un *singhiozzo* doloroso; la *lingua* è arida e sporca.

I sintomi intestinali sopra descritti durano circa 1-1 $1/2$ settimana. Insieme ad essi si osserva in tutti i casi gravi uno *stato generale* abbastanza *grave*. Gl' infermi hanno una fisonomia simile a quella di coloro che hanno avuto un forte collasso; sono molto abbattuti e deboli, il polso diviene piccolo e frequente, la pelle fredda e scabra, la voce fioca, i muscoli sono dolenti; gli ammalati dimagrano in un modo considerevole. La *temperatura* presenta ben poco di caratteristico e di tipico. In parecchi casi manca la febbre o è leggerissima. Spesso si hanno temperature anche inferiori alla normale; ma nella maggior parte dei casi vi ha una febbre irregolare remittente, che raramente oltrepassa i 40°.

Nei casi gravissimi la *morte* può presentarsi coi sintomi di una debolezza generale che aumenta sempre di più. Da noi, però , è molto più frequente la guarigione. I disturbi cessano a gradi a gradi , le feci si vanno sempre più facendo stercoracee, le forze dell'infermo si rialzano, e dopo $1^1/_2$-3 settimane ha luogo una completa *convalescenza*. Tuttavia, spesso ci vuole molto tempo acciocchè gl' infermi si rimettano completamente da una grave dissenteria. Un altro caso possibile è il passaggio della malattia in una *dissenteria cronica*, nella quale per mesi ed anni possono esservi i sintomi di un'affezione cronica del crasso , per lo più accompagnata ai segni di una cachessia generale.

Anche le *forme leggiere, rudimentarie* della dissenteria, che dopo alcuni giorni guariscono, sono state osservate. In tutti i casi, per un tempo abbastanza lungo, dopo superata la malattia, resta una grande sensibilità dell' intestino. Non di raro si notano nuovi aggravamenti e recidiva della malattia.

Le **complicazioni** della dissenteria in altri organi sono rare, almeno nelle epidemie dei nostri paesi. I medici, sovratutto nelle regioni calde, parlano di *ascessi epatici*, la cui genesi devesi con molta probabilità attribuire a processi metastasici che partono dalle radici della porta; oltre a ciò si osservano *affezioni articolari* ed *infiammazione delle sierose*. Alcune volte si è osservata anche una *peritonite da perforazione*. È stata descritta anche una complicazione della dissenteria colla « *diatesi scorbutica* generale ».

La **diagnosi** della dissenteria non presenta quasi mai difficoltà speciali; si stabilisce esclusivamente dietro l'osservazione dei sintomi intestinali e del carattere delle feci. Soltanto le dissenterie secondarie, che si presentano nel corso di gravi affezioni, possono con facilità passare inosservate.

La **prognosi** è relativa al carattere delle epidemie, le quali, come abbiamo detto, nei nostri climi sono in complesso benigne. Nei vecchi sopratutto può divenire pericolosa la debolezza generale e lo stato di collasso che si manifesta.

Cura.—La *profilassi* richiede che l'infermo sia isolato quanto più è possibile e che se ne disinfettino tutte le deiezioni. I sani debbono

stare in guardia, durante l'epoca di un'epidemia dissenterica, massime dai raffreddori e dagli errori dietetici, giacchè questi, come è noto dall'esperienza, predispongono alla malattia.

I dissenterici debbono essere tenuti caldi e stare assolutamente a letto, anche nei casi leggieri. La dieta deve essere rigorosa. Agl' individui alquanto robusti, specialmente, per alcuni giorni si possono dare soltanto zuppe mucilagginose, latte e brodo. Agl'infermi un po' deboli si può dare dal principio, ma con precauzione, un alimento più sostanzioso, cioè uova, brodo, soluzioni di carne, vino e simili. Gli ammalati ordinariamente tollerano meglio una bevanda tiepida che una fredda.

Secondo le osservazioni di quasi tutti i medici, a principio della malattia, la cura medicamentosa deve consistere nei leggieri *purganti.* Mentre coll'oppio, per lo più, non si può migliorare affatto la diarrea ed il tenesmo, molto spesso gl'infermi si sentono assai meglio dietro l'uso dei purganti. Nei primi giorni e talvolta anche più tardi si danno ogni giorno due a quattro cucchiaiate da tavola di olio di ricino. Se questo rimedio è molto disgustoso agli infermi si può sostituire ad esso un infuso concentrato di rabarbaro (10 su 100). Nei paesi caldi si usano le grandi dosi di calomelano (0,5-1,0), che i medici di quei luoghi raccomandano molto. In un periodo inoltrato può bastare la semplice emulsione di mandorle; ovvero si dà una mistura di sottonitrato di bismuto 5,0 ; mucilaggine di gomma arabica e sciroppo semplice ana 15,0 ; acqua distillata 130,0. Nel caso che abbiano luogo nuovi aggravamenti bisognerà tentare di nuovo un lassativo.

Gli *emetici* a principio della dissenteria sono molto usati nei paesi caldi. Da noi invece rarissimamente. La *ipecacuana*, a dosi generose (1 2 grammi), da taluni è ritenuta come specifico. Oltre a ciò si sono fatti molti esperimenti di cura *locale* del crasso con irrigazioni; pertanto tutti questi metodi e rimedii non hanno dato effetti molto splendidi. I clisteri amidati con 20-30 gocce di tintura di oppio sono palliativi. Anche i *suppositorii di burro di cacao* coll'estratto di oppio spesso mitigano il tenesmo. Inoltre sono stati raccomandati i clisteri (60 a 100 grammi) col nitrato di argento (0,05-0,3), coll'acetato di piombo (0,1-0,5), col clorato di potassa (1-1,5) e molti altri rimedii. Ma l' effetto di questi clisteri è dubbio. In tutti i casi bisogna lavare spesso i contorni dell' ano e spalmarli di olio per proteggerli da una flogosi.

Lo stato d' indebolimento ed il collasso verranno curati cogli stimolanti soliti, vino, etere, canfora. Nella *dissenteria cronica* bisogna ricorrere ad una severa dietetica, proseguita per lungo tempo. Internamente si raccomandano gli *astringenti* (tannino, colombo), ed il *sottonitrato di bismuto*, il *nitrato di argento*, l' *acetato di piombo* ed altri. Nei casi cronici le abbondanti irrigazioni del retto, proseguite per lungo tempo, con liquidi leggermente astringenti o disinfettanti, possono forse spiegare un buon effetto.

CAPITOLO DECIMOSECONDO.

Colera.

(Colera asiatico).

Storia. — La culla del vero colera asiatico è l'India. Quantunque ivi, probabilmente, la malattia ha dovuto, per l'addietro, dominare endemicamente, nonpertanto la prima epidemia esattamente nota e molto diffusa scoppiò nel 1817. Negli anni seguenti il colera guadagnò tutte le direzioni, passò in Persia e giunse fino ad Astrachan. Negli anni 1830-1832 questa malattia fece la sua prima grande strage in Europa; si diffuse in tutta la Russia Europea, nel 1831 giunse in Germania, nel 1832 in Inghilterra ed in Francia. Fino al 1838 si seguirono molte piccole epidemie, poi vi fu una sosta completa fino al 1846, nel quale anno si diffuse di nuovo il colera dall'Asia all'Europa. Da quest'epoca, in molti siti vi sono state molte epidemie, sulla cui diffusione qui non possiamo dilungarci. L'ultima grande epidemia di colera in Germania ebbe luogo nel 1866, durante la guerra Austro-tedesca, mentre, come è noto, in Francia ed in Italia durante gli ultimi anni (1883 e 1884) infierì un'epidemia abbastanza intensa.

Etiologia. — Già da lungo tempo, a nessuno poteva sembrare più dubbio che la causa patologica propriamente detta del colera consistesse nella infezione del corpo con un microrganismo specifico. Ma quegli che scovrì il tanto ricercato virus del colèra fu Koch, che nel 1883 guidò la spedizione scientifica inviata dal governo tedesco in Egitto e nelle Indie, per studiare il colèra. Nell'intestino di tutti i cadaveri di colerosi esaminati, Koch trovò una determinata specie di microrganismi che egli denominò *bacilli-virgola*. Questi (vedi fig. 7) sono più corti di quelli tubercolari, hanno però una spessezza alquanto maggiore, e per lo più sono incavati a forma di virgola o finanche di un semicerchio. Nelle culture pure (sui particolari delle quali qui non possiamo addentrarci) i bacilli-virgola crescono a mo' di filamenti attorcigliati come una spirale (analogamente agli spirilli del-

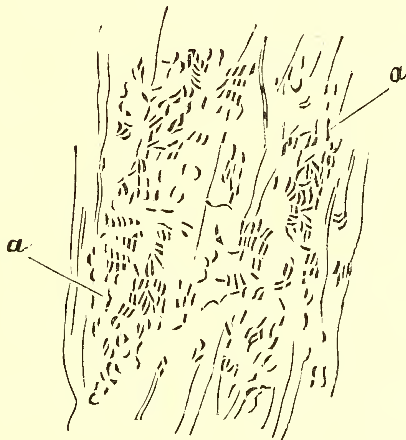


Fig. 7 (tolta da Koch) — Bacilli-virgola isolati dalla deiezione di un coleroso, stata per 2 giorni sopra un pannilino umido. *a* bacilli a forma di S. Ingrandimento di 600.

la ricorrente). Esaminati in un liquido, presentano vivacissimi movimenti proprii. Il loro più rigoglioso sviluppo è a temperature fra 300 e 400; ad una temperatura inferiore ai 16° C. il loro accrescimento cessa, tuttavia non vengono uccisi neppure dalle temperature basse. Per il loro sviluppo è assolutamente necessario il libero afflusso di ossigeno. Nei liquidi (per es. brodo, latte) il loro sviluppo è rapidissimo, mentre col *disseccamento* vengono *facilmente e completamente uccisi*. Anche in ciò rassomigliano agli spirilli genuini, che possono parimente esistere soltanto nei liquidi. KOCH malgrado tutte le sue indagini non ha potuto rinvenire una forma persistente (spore persistenti) dei bacilli-virgola. Forse, essa non esiste neppure.

Queste indicazioni sono state confermate da tutti i consecutivi osservatori competenti, mentre le diverse obbiezioni rivolte alle osservazioni di KOCH, allo scopo di confutarle, si sono chiarite tutte erronee. Si è notato che i bacilli-virgola nel colèra asiatico genuino si presentano sempre nell'intestino, mentre in tutte le altre circostanze non vengono *giammai* rinvenute. Anche all'ultima domanda, che era ancora necessaria per dimostrare la loro importanza patogenetica, è stato risposto, dopo che dapprima a RIETSCH e NICATI, e più tardi allo stesso KOCH riuscì, iniettando nel duodeno di porcellini d'India bacilli-virgola ottenuti con colture pure, di provocare un'affezione colerica.

Quindi, l'esame sulla genesi del colèra si risolve sopratutto nella domanda: in quali condizioni e per quali vie i bacilli-virgola pervengono nel corpo dell'uomo, ed in qual modo producono quivi il caratteristico processo patologico? Non cade dubbio, che il colèra da noi, in Europa (e probabilmente ovunque, meno che nelle Indie), si produca esclusivamente mercè un'importazione del virus patologico. Parimente è certo, che le *deiezioni* dei colerosi, nelle quali ci sono grandi masse di bacilli-virgola sono il mezzo principale, se non esclusivo, per l'ulteriore diffusione della malattia. I bacilli-virgola pervenuti all'esterno con le feci, trovano svariate occasioni per continuare a vivere: sulla biancheria umida, nell'acqua contenente sufficienti quantità di sostanze organiche, dentro e sopra gli alimenti (frutta, latte), nel tempo umido, ecc., i bacilli-virgola continuano a crescere, ed infinite sono le possibilità con le quali essi da questi punti possono pervenire di nuovo nel corpo di un uomo sano. È facile comprendere, che certe persone, come per es. le lavandaie, chi assiste gl'infermi, e simili, debbano essere esposti più delle altre al pericolo dell'infezione colerica. Parimente si spiega, che la diffusione della malattia spesso è collegata a determinate condizioni esterne. Già da lungo tempo è noto, che il colera si diffonde quasi sempre per quelle stesse vie, per le quali ha luogo il principale traffico umano, e che non « viaggia mai più rapidamente » di quanto permettano le vie di comunicazione degli uomini. Questo fatto è importante, perchè depone assolutamente contro la ulteriore diffusione dei germi patologici mercè correnti di aria. Oltre a ciò, si intende facilmente che talvolta la diffusione della malattia possa stare in rapporto con l'acqua potabile e quella che si adopera per gli usi domestici. In tutti i casi sembra, però, che il virus patologico pervenga nell'*intestino* dell'uomo. Infatti i bacilli-virgola si rinvengono non pure nei casi recenti di colera, ma anche più tardi, esclusivamente nell'intestino, non mai però negli altri organi interni. Quindi bisogna ammettere che i bacilli-virgola vengano inghiottiti, e se non

sono distrutti nello stomaco esercitano la loro azione patogenetica nell'intestino. Con ciò probabilmente sta anche in rapporto l'osservazione fatta spesso , cioè che qualsiasi catarro acquisito all' epoca di un'epidemia colerica aumenta la predisposizione ad ammalare.

Oppostamente a ciò che finora abbiamo detto, PETTENKOFER crede che nella diffusione del colera esercita la massima importanza la natura del *suolo*, la quale varia secondo il tempo ed il luogo. PETTENKOFER dubita che le deiezioni colerose contengano il virus patologico già in forma attiva; secondo lui, quest'ultimo deve svilupparsi in un suolo adatto, per poter esercitare di nuovo un'influenza patogenetica. Egli fonda questa sua opinione specialmente sui seguenti fatti : cioè la *immunità di certe località giacenti segnatamente sopra un terreno roccioso* (oltre a ciò è stata invocata pure la tenue diffusione del colera sulle navi), ed il *rapporto della frequenza della malattia con le oscillazioni dell'acqua del sottosuolo,* il quale rapporto è stato accertato tanto nel tifo addominale (veggasi questo), quanto nel colera. Le ulteriori osservazioni sul colera alle quali soltanto ora , dopo la scoverta dei bacilli-virgola, è stata data una base sicura, decideranno fino a qual punto la qualità del suolo ha un'influenza reale sulla diffusione del colera. A me sembra, che già fin da ora non si possa negare che il volere accordare *tutta* l' importanza alle condizioni del suolo ed il voler negare completamente le altre possibilità di infezione non si accordano con i fatti osservati.

La maggior parte delle epidemie coleriche accade nei mesi *estivi.* La *predisposizione* ad ammalare è diffusa molto generalmente , benchè su tale riguardo si presentino alcune notevoli eccezioni. Il *sesso* non determina alcuna influenza decisiva. Più importante è l'influenza dell'*età*. Quantunque questa malattia si presentò anche nei poppanti, ciò non pertanto in complesso nei bambini è più rara che negli adulti. I vecchi sono, parimente, molto esposti ad ammalarne (oppostamente a ciò che si ha nel tifo addominale). Dalla maggior parte degli Autori viene attribuita una grande importanza a certe *cause occasionali*, e meno alle infreddature quanto sopratutto agli *errori dietetici*, ed ai leggieri *catarri gastro-intestinali*, che dopo molte infreddature aumentano essenzialmente la predisposizione ad ammalare di colera (veggasi sopra). Il *periodo di incubazione del colera* ascende da 1-3 giorni, di rado è più lungo.

Corso della malattia e sintomi. — Al pari che nella maggior parte delle altre malattie infettive acute , la intensità della malattia varia a partire dai gradi più leggieri fino a quelli più gravi.

L' esatta diagnosi dei casi più leggieri è possibile soltanto tenendo conto della epidemia predominante. Questi casi sono indicati col nome di *diarrea colerica semplice*. I sintomi sono quelli di un intenso catarro intestinale acuto: feci attenuate, abbastanza copiose, che si emettono senza dolore, 3-8 scariche in ventiquattro ore. Oltre a ciò vi è un malessere generale abbastanza rilevante ; inappetenza completa , sete, talvolta anche accenni di gravi sintomi colerici, vomito, leggieri dolori ai polpacci e diminuzione della quantità dell' urina. In molti casi, dopo alcuni giorni o dopo una settimana, ha luogo la guarigione, ma in altri avviene che sino a tre giorni dopo la leggiera diarrea iniziale si manifesti un grave attacco colerico. Allora si dice che vi ha una « *diarrea colerica premonitoria* ».

Alla forma leggiera della malattia tengon dietro, con graduale pas-

saggio, i casi indicati col nome di « *colerina* ». La colerina presenta i sintomi di una forte colica che si manifesta abbastanza bruscamente e spesso sorge di notte. Insieme alla diarrea, che talvolta già presenta le note caratteristiche di un'accentuata diarrea colerica, ben presto si manifesta il *vomito*. I sintomi generali allora sono abbastanza gravi, la stanchezza e la prostrazione sono grandi. La voce diviene fioca, le estremità sono fredde al tatto, il polso è piccolo e celere, si manifestano granchi dolorosi dei polpacci, l' urina si fa scarsa e non di raro un poco albuminurica. Tutto l'accesso dura presso a poco una a due settimane fino a che segue una completa guarigione. Non raramente si osserva un corso oscillante, cioè i miglioramenti e gli aggravamenti si alternano molte volte.

Da questi casi di media intensità si va, con graduale passaggio, alla *forma grave del colera propriamente detto*. Non si può esprimere in cifre la proporzione circa la frequenza delle varie forme, giacchè molti casi leggieri sfuggono all'osservazione.

L'attacco di colera propriamente detto comincia talvolta bruscamente coi più gravi sintomi, ma come abbiamo già detto, per lo più è preceduto da una *diarrea premonitoria* di breve durata, la quale dopo uno a tre giorni ordinariamente si aggrava e presenta di botto i sintomi tristi del *secondo periodo*, detto « *periodo algido* ». I primi sintomi sono una grande debolezza generale, che si manifesta ad un tratto, brividi e peso al capo. Ben presto si osservano altresì i *sintomi* caratteristici *gastro-intestinali*.

La *diarrea* si fa molto profusa e intensa. A brevi intervalli hanno luogo molte deiezioni senza dolore, che al principio si mostrano ancora alquanto fecali, ma ben presto presentano un *aspetto* caratteristico « di *acqua di riso* » o « di *aspetto sieroso* ». La quantità di ogni deiezione ascende a circa 200 grammi. Le feci sono completamente prive di colore, per lo più inodore, acquose e quando si lasciano in riposo generalmente fanno vedere un deposito finamente granuloso, bianco-grigio.

La loro reazione è neutra o alcalina. Contengono soltanto 1-2 ‰ di principî solidi, poca albumina, e relativamente molto cloruro sodico. In parecchi casi gravi, nelle feci si presentano pure piccole o grandi quantità di sangue. Esaminando le feci *al microscopio*, si rinvengono in esse epitelî, fosfati tripli e gran copia di microrganismi. Questi ultimi sono in parte gli specifici *bacilli-virgola*, ed in parte batterii della putrefazione, ecc. La *dimostrazione* evidente dei *bacilli-virgola* fa fare naturalmente in modo assoluto la diagnosi. A tale scopo, sopra una lastrina copra-oggetti si spalma in forma di esilissimo strato un poco di muco, preso dalle feci colerose, si dissecca, si fissa riscaldandolo accuratamente (passando molte volte attraverso una fiamma) e si colora il preparato con una soluzione acquosa di azzurro di metilene. Se i bacilli-virgola esistono in quantità molto abbondante, basta l'esame microscopico per accertarli. In vero la pruova completamente sicura per riconoscerli è data *soltanto dal loro modo di comportarsi in colture pure*. Quindi in tutti i casi dubbii bisogna ricorrere a queste ultime. Tuttavia qui andremmo troppo per le lunghe, se volessimo esporre tutti i relativi particolari del processo.

Soltanto in pochissimi casi le deiezioni tumultuarie mancano completamente o quasi, e ciò sopratutto allorchè la morte accade già dopo poche ore (cosiddetto *colera secco*).

Subito dopo apparsa la diarrea comincia un *vomito* frequente, ma per lo più non dà sofferenza. Il vomito è costituito in parte dalle bevande prese ed in parte da un reale trasudato proveniente dalla mucosa gastrica e dalla intestinale. Contemporaneamente e dopo il vomito si manifesta spesso il singhiozzo.

Oltre i cennati sintomi più importanti relativi all'apparato digerente, cioè la diarrea profusa ed il vomito, vi ha *inappetenza* completa, *sete* inestinguibile, la lingua è fortemente impatinata e secca, l'addome ordinariamente è spianato e molle, talvolta anche depresso e duro. Non di rado si sente il diguazzamento dei liquidi di cui è pieno l'intestino. È leggiero il *dolore ventrale* ed ordinariamente in forma di una « sensazione di pressione e di calore » intorno all'ombelico.

Contemporaneamente ai sintomi gastro-enterici se ne sviluppano anche gravissimi in altri organi e sopratutto nell'*apparecchio circolatorio.*

A principio dell'attacco l'*attività cardiaca* talvolta è concitata. Gli ammalati si lamentano di palpitazione e sono attaccati da una forte ambascia precordiale. Tuttavia, dopo breve tempo, si manifesta una *debolezza cardiaca* che aumenta sempre di più; i toni cardiaci si fanno sempre più deboli. Il polso alla radiale diviene piccolissimo, in generale alquanto celere; l'arteria è contratta. Nei casi gravi, dopo poche ore, non si sente più il polso.

L'enorme rallentamento circolatorio si rende visibile ben presto dall'*aspetto degl'infermi.* La faccia e le estremità divengono fredde ed in ultimo algide; il colorito in alcune parti è livido, in altre grigio-plumbeo e le labbra sono quasi nere. La pelle può presentare una temperatura anche inferiore ai 35°; invece il termometro nel retto, non di raro, indica *temperature febbrili* di 39° e più. Gli occhi e le guance s'infossano, la pelle si corruga e perde tutta la sua elasticità. La voce diviene rauca (*vox colerica*), fioca. La *respirazione* è difficile e superficiale. La *intelligenza* spesso resta lucida fino agli ultimi istanti della vita. Tuttavia, ordinariamente, si osserva un'accentuata apatìa ed una prostrazione generale. Soltanto di raro gli ammalati sono agitati ed irrequieti. Tutti i *processi riflessi* sono molto attenuati.

Un sintomo caratteristico è costituito dai *granchi* muscolari, per lo più *dolorosissimi*: contrazioni toniche dei muscoli, sopratutto ai polpacci, di raro anche alle dita dei piedi, ai muscoli della coscia, delle braccia e delle mani. I granchi muscolari si manifestano spontaneamente o per la menoma causa, durano alcuni minuti e ricompaiono dopo una breve interruzione. La causa vera dei granchi ci è ancora ignota. Si osservano leggieri, oltre che nel colera, anche in altre gravi affezioni intestinali acute e sovratutto nel *cholera nostras.*

Nell'attacco colerico completo vi ha quasi costantemente *diminuzione o completa soppressione dell'urina.* Nei casi in cui è ancora emesso un poco di urina, questa è densa, sedimentosa e molto spesso contiene albumina. Nondimeno in parecchi casi gravi per giorni interi non giunge goccia di urina nella vescica. Questa completa sospensione della secrezione orinaria dura fino alla morte o fino a che sopraggiunge un miglioramento.

I sintomi finora descritti, che in complesso rappresentano lo stato algido, non durano quasi mai più di uno a due giorni. Durante questo tempo in molti casi, talvolta dopo alcune ore, molto spesso du-

rante la seconda metà del primo giorno, avviene la morte coi sintomi di gravissimo esaurimento generale. Altre volte però, allora si manifesta il « *periodo della reazione* ». Questo ultimo può costituire un periodo di compenso reale e finire direttamente colla *convalescenza*. Le deiezioni ridivengono rare e figurate, il vomito cessa. Il polso diviene più forte, la cianosi e l'algidismo delle parti periferiche diminuiscono e non raramente segue un profuso sudore. Dopo alcuni giorni di nuovo è emessa urina per la prima volta; essa, quasi costantemente, presenta una quantità abbastanza rilevante di albumina e in generale anche corpuscoli sanguigni rossi e cilindri. Quando la convalescenza procede indisturbata l' urina ben presto ritorna completamente normale. Dopo che la malattia ha durato una o due settimane l'infermo si deve considerare perfettamente guarito.

Nondimeno spesso si presentano anomalie di questo corso favorevole del periodo di reazione. Primieramente la guarigione si può arrestare per molteplici *recidive*, che possono anche essere mortali. Può incontrare altresì che invece della convalescenza si manifesti un *terzo periodo*, grave e generalmente febbrile, il quale ordinariamente è indicato col nome di *colera tifoide*, come che esso, nei suoi sintomi clinici, e nelle cause che lo producono, presenti molte diversità.

Il colera tifoide fa vedere talvolta uno *stato generale* realmente « *tifoso* », con *alta febbre*. Vi ha un aumento di temperatura abbastanza considerevole, cefalalgia, abbattimento. Il polso è pieno e celere, la faccia vultuosa, sulla pelle e massime sulle estremità appaiono talvolta i cosiddetti *esantemi colerici* in forma di eritemi, roseola, orticaria e simili. Questa forma del colera tifoide dopo alcuni giorni guarisce o passa in uno degli stati consecutivi.

Un'altra forma del cosiddetto colera tifoide è data dalla apparizione delle più svariate *affezioni locali flogistiche*. A questa appartengono sopratutto le *gravi flogosi difteriche* (dissenteriche) del tenue e del crasso coll' emissione di feci purulente e sanguigne, fetide: le *pneumoniti*, le *bronchiti* purulente, le infiammazioni difteriche della *laringe*, della *faringe*, della *vescica* e dei *genitali muliebri*, la *parotite*, talvolta l'*erisipela* e gli *stati pioemici*. È chiaro che a causa di ciò il quadro nosologico può variare molto e che accanto a tutti questi stati patologici vi possono essere contemporaneamente anche i sintomi intestinali o quelli della nefrite colerica. Sovente, meno lo sviluppo di queste affezioni locali, hanno luogo svariati *postumi*.

La *nefrite colerica* costituisce la causa della terza *forma*, cioè di quella *uremica del colera tifoide*. La secrezione urinaria cessa e quel poco di urina che è ancora emessa contiene molti cilindri, albumina, spesso epitelii renali e corpuscoli sanguigni bianchi, e rossi. Verso la fine della prima settimana della malattia o anche prima si presentano gravi sintomi nervosi che si debbono interpetrare come uremici: anzitutto cefalalgia e vomito, poi sopore, coma, o delirio e convulsioni. La maggior parte di questi casi termina colla morte.

Note anatomiche. — Se dopo di avere imparato a conoscere gli svariati sintomi e modo di decorrere del colera domandiamo quali sono le note anatomiche che formano la base del processo colerico ed il rapporto dei sintomi fra di loro, per molte cose non possiamo rispondere. Il fatto principale è che il colera rappresenta una grave *malattia locale dell'intestino*. In coloro che sono morti nel periodo algido si trova la sierosa delle anse del tenue iniettata, di un rosso-

roseo ; la mucosa trovasi in preda ad un' attiva flogosi catarrale , è gonfia, rossa e spesso è coverta da uno strato di muco denso e vitreo. Ma, ben presto accade un' abbondante trasudazione dell' intestino, di guisa che le anse del tenue si riempirono di grandi quantità di un liquido chiaro, dell'aspetto di « acqua di riso » o di « zuppa di farina », la cui mancanza quasi completa di bile denota che è stata soppressa la secrezione biliare. I sintomi della flogosi della mucosa divengono allora più intensi : i follicoli solitarî e le piastre del Peyer si tumefanno, spesso mostrano margini fortemente arrossiti, e spesso nella mucosa accadono un gran numero di piccoli stravasi emorragici.

È stata attribuita una grande importanza alla forte *desquamazione dello epitelio intestinale*, perchè essa sarebbe la causa dello accentuato trasudamento nello intestino. Tuttavia è questione se almeno una parte della desquamazione dell' epitelio avviene dopo la morte. Nei periodi più innoltrati del processo, l'affezione intestinale spessissimo assume un carattere *crupale-differico*. La superficie è allora necrotizzata ed ulcerata in molti punti; il contenuto delle anse intestinali non è più incolore, ma è sanguigno-icoroso e fetido.

Le altre note cadaveriche corrispondono per la maggior parte a ciò che si osserva durante la vita. I *muscoli* presentano una rigidità che si manifesta subito e dura a lungo, e mercè la quale i cadaveri spesso assumono posizioni strane. Tutti gli *organi interni* sono notevolmente secchi, pallidi, in uno stato di deplezione. Il *cuore* è contratto nel ventricolo sinistro. Il *sangue* è accumulato per la maggior parte nelle grosse vene , nel cuore destro e nei seni della dura-madre. Sembra condensato e presenta soltanto pochi coaguli; la *milza* non è ingrossata. Nei *reni* si trova un' iperemia venosa , massime nella sostanza corticale. Col microscopio si ponno accertare le note più o meno avanzate di una nefrite parenchimatosa con abbondante necrosi epiteliale. Nei cadaveri degli ammalati morti in un periodo inoltrato della malattia, è scomparsa la caratteristica secchezza dei tessuti, e come già sopra abbiamo riferito insieme alla nefrite si possono rinvenire le più svariate affezioni locali come causa della morte.

Circa il rapporto esistente fra le ora descritte alterazioni anatomiche e la causa patologica, e fra tali alterazioni ed i sintomi clinici del colèra, fa d'uopo sopratutto rilevare ancora una volta, che i *bacilli-virgola* finora furono rinvenuti *soltanto nella parete intestinale*, ma non mai nel sangue o negli altri organi. Quindi, benchè l'affezione intestinale prodotta localmente basti per spiegare completamente i *sintomi enterici* clinici , ciò nonpertanto bisogna ricercare pure la causa di tutti gli altri gravi sintomi. Non vi ha dubbio che la *forte perdita di acqua* che il corpo subisce in seguito alle dejezioni tumultuarie non è un fatto indifferente per tutti i tessuti ; ma essa non basta da sè sola per spiegare i sintomi patologici, giacchè è a notare che sopratutto i gravi disturbi circolatorii e lo stato di debolezza del cuore possono prodursi anche in quei casi, in cui non sono accadute profuse dejezioni intestinali. È probabile che i noti *rapporti riflessi fra gli organi addominali ed il cuore* esercitino un' influenza. Oltre a ciò, bisogna prendere in considerazione sopratutto la ipotesi di Koch, cioè se ai processi biologici dei bacilli-virgola non si colleghi la produzione di una *sostanza, la quale esercita un' azione tossica*, ed al riassorbimento della quale debbono essere attribuiti in parte i gravi

sintomi generali del colèra. Relativamente alle *complicazioni* (il cosiddetto *colèra tifoide*) che si presentano nei periodi inoltrati della malattia, a me sembra che sia più giustificata di tutte la opinione che le riguarda in massima parte come affezioni *secondarie*, cioè non prodotte come tali dal processo colèrico, ma provocate da esso. In tali casi, basta già l'esame anatomico degl'intestini per far rilevare che i bacilli-virgola si trascinano direttamente dietro di sè la invasione di un gran numero di altri batterii, poichè la penetrazione di questi nel corpo è stata facilitata dai bacilli-virgola.

In tempi di un'epidemia la **diagnosi** del colèra non presenta nessuna difficoltà, in tutti i casi bene sviluppati. La diagnosi dei casi sporadici deve essere fatta con una certa riserva e bisogna sopratutto tener presente che, oltre il virus specifico del colèra, anche altre cause affini ponno provocare gravi enteropatie, il cui quadro clinico è assolutamente analogo a quello delle forme leggiere del colèra. A queste appartiene sovratutto il *cholera nostras* che si osserva nelle nostre regioni. Oltre a ciò è da notare che certi avvelenamenti e sovratutto la *intossicazione acuta da arsenico* provocano sintomi patologici molto simili a quelli del colèra. Ma ora, dopo la scoverta di Koch, in tutti i casi dubbii di questo genere, la diagnosi può essere assolutamente accertata con la dimostrazione dei *bacilli-virgola nelle dejezioni intestinali* (vedi sopra). Noi non dubitiamo che questa dimostrazione possa avere un valore decisivo anche per l'importanza etiologica delle leggiere affezioni colerose.

A principio della malattia la **prognosi** deve essere sempre riservata, anche quando i sintomi sono leggieri, poichè, come abbiamo detto, una leggiera diarrea premonitoria può precedere attacchi gravissimi di colèra. Durante lo stesso attacco la prognosi diviene tanto più grave quanto più si manifesta il quadro nosologico del colèra asfittico. In parecchie epidemie la *mortalità* è straordinariamente grande; intere famiglie, tutti gli abitanti di una casa o di una strada possono morire in breve tempo. È difficile dare cifre statistiche molto precise. Se si numerano soltanto i casi ben manifestati si può affermare che la mortalità del 50 al 70 per cento non è affatto rara. In circa due terzi dei casi mortali, la morte avviene nei primi giorni del periodo asfittico, ed in circa un terzo dei casi nel secondo periodo della malattia qualificato col nome di « colèra tifoide ». Hanno una grande influenza le condizioni generali igieniche e dietetiche in cui trovavansi gl'infermi prima di ammalare. Nei bambini e nei vecchi la mortalità è maggiore che nell'età media della vita.

Cura.—Qui non possiamo discorrere delle misure che si debbono prendere contro la diffusione del colera quando questo è comparso in un sito. Possiamo solo accennare che unicamente il segregare nel modo più assoluto possibile i luoghi attaccati, o almeno la vigilanza più rigorosa possibile sullo scambievole contatto degl'individui e degli oggetti appartenenti agl'infermi può impedire l'ulteriore diffusione della malattia Accenneremo del pari che solo col più perfetto possibile isolamento degli ammalati e la disinfezione delle loro deiezioni (acido fenico al 5 %), della biancheria, degli abiti ecc. (sopratutto col calore secco) si può circoscrivere l'ulteriore diffusione del morbo. È importantissima la *profilassi individuale*. Da molte osservazioni risulta che ogni leggiero catarro intestinale aumenta la predisposizione ad ammalare di colera e rende più grave il corso successivo della malattia.

Quindi, in tempo di un'epidemia colerica qualsiasi lievissima affezione gastrica od enterica deve essere sottoposta ad un'accuratissima cura dietetica e medicamentosa. Del resto, fa d'uopo ricordare, che come è detto nell'ultimo editto del ministero del culto prussiano « chiunque ha cura della morigeratezza e della nettezza del suo corpo e dei suoi parenti non solo provvede ottimamente per sè, ma coadiuva anche nel modo più efficace che mai gli sforzi delle autorità diretti in favore del benessere generale ».

Il rimedio più in uso a principio del colera è l'*oppio*, che costituisce l'elemento essenziale delle numerose e svariate specialità che vanno sotto il nome di « gocce contro il colera ». La miglior cosa che si possa fare è di ricorrere all'ordinaria tintura di oppio nella dose di 10-20 gocce, ovvero di prendere ogni 2-3 ore una cartina con 0,03-0,05 di oppio puro. Formole più complicate sono le seguenti: Tint. sempl. di oppio 1,0, Vino d'ipecacuana 3,0, Tint. eter. valerianica 10,0, Ol. di Menta pip. gocce 5. Ms. 20-30 gocce; o una mescolanza di Tint. benzoica di oppio 10,0, Tint. di oppio crocata 5,0, di cui bisogna prendere 10-20 gocce. La cura con l'oppio ha dato buoni effetti anche nell'ultima epidemia colerica, benchè alcuni medici la ritengano come irrazionale, ed al principio della malattia danno più volentieri alcune *dosi* alte di *calomelano* (da 0,3 a 0,5). Da CANTANI ed altri medici italiani vengono molto lodate le *irrigazioni dell' intestino* con soluzioni di tannino od anche con liquidi disinfettanti.

Anche nell'*attacco di colera sviluppato* per lo più si continua ad amministrare l'oppio. Oltre a ciò, gl'infermi vengono avviluppati in panni caldi, e si esegue il massaggio o frizioni con olio caldo. Internamente si dà loro il tè caldo, il caffè forte, il brodo, il vino caldo con aggiunta di cannella. Gli stessi bagni caldi sono stati molte volte adoperati con vantaggio. Contro il vomito si prescrive la morfina o il ghiaccio, contro i granchi dolorosi del polpaccio si ricorre alle injezioni sottocutanee di morfina. Quanto più si abbassa l'attività cardiaca, tanto più energicamente debbono essere adoperati gli stimolanti (injezioni di canfora o di etere, sciampagna). Molte volte è stato anche tentato di compensare la perdita di acqua del corpo con *injezioni sottocutanee* o *intravenose di cloruro sodico*. A tale scopo, SAMUEL raccomanda una soluzione contenente 6,0 di cloruro sodico e 1,0 di carbonato di sodio su 1000 di acqua; la temperatura di questa soluzione deve ascendere a circa 38° C.

La *dieta* deve essere estremamente scrupolosa non pure durante l'attacco colerico, ma altresì per lungo tempo dopo. A principio si possono permettere soltanto le zuppe mucilagginose, il latte, il tè, il brodo di carne, i biscotti e simili. È opportuno amministrare cogli alimenti un poco di acido cloridrico.

S'intende che la cura del *colera tifoide* è molto diversa secondo la sua forma e deve essere conformata alle regole in uso per le varie affezioni.

CAPITOLO DECIMOTERZO

Malaria

(Febbre intermittente).

Etiologia. — La malaria è il migliore esempio di una malattia puramente « *miasmatica* ». Il virus patologico di questa indubbiamente è fissato a date località, nelle quali ognuno è esposto al pericolo di ammalare di malaria. Nondimeno, se un individuo già attaccato da malaria va in un sito esente da questa malattia e che non vi predispone affatto, non perde mai la predisposizione ad ammalare nuovamente. Parimente la malaria non è mai trasmessa ad individui sani che stanno in contatto anche intimo con infermi di malaria, e perciò questa malattia non è affatto contagiosa, il che possiamo spiegarci, ammettendo che il virus malarico quando è pervenuto nel corpo non ha più occasione di essere eliminato in forma attiva fuori del corpo infermo.

Facendo eccezione delle zone polari, vi hanno poche regioni in alcuni siti delle quali la malaria non si presenti endemica o continuamente o in forma intermittente. Nondimeno vi è una grande diversità, vuoi quanto a frequenza, vuoi quanto a gravezza. Mentre in Germania le comuni forme della febbre intermittente si presentano molto spesso in moltissimi siti, le forme gravi della malaria sono rare. Al contrario in Ungheria, nelle terre del basso Danubio, in Italia (Campagna Romana, Paludi Pontine, Sicilia) vi ha il focolaio delle gravi forme di malaria e la stessa cosa si può dire di molti luoghi fuori dell' Europa, massime delle regioni tropicali. Oramai non può cader più alcun dubbio su quella proposizione, confermata di nuovo da recenti osservazioni, che il *suolo* è la sede propriamente detta e il sito di sviluppo del virus malarico, e che il virus da esso si propaga agli strati più bassi dell' aria, che sono in immediato contatto col terreno, onde può giungere nel corpo forse per mezzo dell' inspirazione. Fra le condizioni dalle quali dipende la capacità di sviluppo del virus malarico del suolo è da annoverare sopratutto una permanente *umidità del suolo*, perciò le *regioni paludose* sono la culla principale della malaria; pertanto si sa per esperienza che non avviene ciò quando il terreno è coverto da grandi strati di acqua, ma soltanto nella stagione calda quando il terreno si mette in contatto coll' aria atmosferica. Infatti l' *afflusso dell'aria agli strati umidi del terreno* sembra che sia un' altra condizione indispensabile allo sviluppo dei germi malarici. Un terzo importante fattore è la *temperatura dell'aria*, come è dimostrato dal predominio della malattia nei paesi del sud e dal manifestarsi a preferenza nei mesi estivi.

Quanto alla *natura del virus malarico* (che dobbiamo supporre organizzato) sono state fatte moltissime osservazioni, massime da Klebs e da Tommasi Crudeli. Secondo questi autori la causa propriamente detta della malaria è un *bacillo* specifico. Tanto nel terreno, quanto negli strati dell' aria, che sono in immediato contatto col suolo in re-

gioni malariche, questi autori trovarono bacilli speciali e le relative spore, inoculando i quali nei conigli potettero provocare accessi febbrili, tumefazione splenica e la caratteristica formazione di pigmento (veggasi sotto). Vi sono anche osservazioni le quali parlano di bacilli e spore rinvenuti nel sangue e nella milza di malarici. La interpetrazione di questi fatti merita ancora di essere confermata.

La *predisposizione ad ammalare* di malaria è molto diffusa. Nessuna razza, nessuna età, nessun sesso ne è immune. È degno di nota il fatto che l'essere colpito una volta da questa malattia *aumenti* la predisposizione a nuovi attacchi. Spesso, infermi che avevano già superato accessi d'intermittente si sentono completamente bene in un paese esente da malaria, ma non appena si recano in un sito soggetto alla malaria, sono facilmente attaccati di nuovo, o almeno sono in preda ad un notevole malessere. Il *periodo d'incubazione* non sembra che sia molto costante; si afferma che ascenda da 6 a 20 giorni, pertanto non vi ha dubbio che vi sono anche periodi più brevi d'incubazione.

Descriveremo principalmente soltanto le forme comuni di febbre intermittente, tenendo anche di mira il corso che hanno in Germania, mentre riepilogheremo le forme gravi.

Varie forme di malaria.

1. **Febbre intermittente.** — Questa forma, che è la più semplice, è caratterizzata sopratutto da accessi febbrili, relativamente di breve durata, che quasi sempre mostrano un tipo costante. Spesso un attacco febbrile di questo genere costituisce di botto il primo sintoma della malattia; in altri casi i parossismi febbrili sono preceduti da un *periodo prodromico*, di molti giorni, durante il quale gl'infermi si sentono abbattuti, non hanno affatto appetito, si lamentano di dolori al capo, alla nuca ed agli arti e spesso mostrano già un colore leggermente giallastro della faccia, ed una tumefazione splenica valutabile.

Nell'*attacco d'intermittente* propriamente detto si distinguono tre periodi: l'attacco febbrile comincia col *brivido*; contemporaneamente ad una sensazione di malessere generale e rilevante si prova un brivido forte, un tremolio più o meno notevole di tutto il corpo. La pelle allora è fredda al tatto, pallida ed al volto spesso un po' cianotica. La temperatura interna del corpo, però, è già *aumentata* e si eleva rapidamente di più. Nella maggior parte dei casi l'attacco comincia nelle ore mattutine o antimeridiane, di raro nelle pomeridiane o vespertine. La durata del periodo di brivido può essere molto diversa, ma molto spesso è di una a due ore.

Dopo il graduale dileguarsi del brivido subentra il periodo del *calore secco*; la cute a poco a poco diviene scottante, la faccia è vultuosa, il polso, piccolo sulle prime, si fa pieno, l'attività cardiaca è concitata. Ordinariamente la temperatura si eleva un poco a principio e durante questo periodo raggiunge il suo massimo; eccezionalmente resta inferiore ai 40°, ma non di raro giunge a 41°, 41°,5. La durata di questo secondo periodo è quasi sempre più lunga di quella del primo; per lo più è di 3-5 ore. Spesso già verso la fine del periodo dell'ipertermia la temperatura comincia ad abbassarsi, ma qualche volta ciò non avviene che al principio del terzo periodo.

In questo *terzo periodo*, detto del *sudore*, la pelle si fa umida e

ben presto si manifesta un profuso sudore generale. Il benessere degl'infermi allora si accentua, la temperatura, in generale in poche ore, raggiunge la cifra normale; fra 8-12 ore, talvolta in minor tempo, di raro in maggiore, l'attacco è terminato. Ordinariamente la temperatura allora si abbassa con lentezza ma di più , talchè la mattina seguente è già ad un grado subnormale (fino a 36^0).

Qui parleremo di alcune particolarità speciali del *corso della temperatura* durante l'attacco febbrile. Quasi sempre si eleva con molto maggiore rapidità di quella con cui declina. Si eleva colla massima rapidità nelle prime ore del periodo del brivido, più lentamente nella prima parte del periodo del calore. La elevazione ha luogo quasi sempre ininterrottamente. Nel periodo dell' ipertermia , durante il tempo in cui la febbre raggiunge il suo massimo grado (ordinariamente circa 41°), le indagini fatte hanno dimostrato che la curva febbrile non di raro presenta due piccole elevazioni. Talvolta la temperatura si mantiene per molte ore allo stesso livello, per lo più comincia ad abbassarsi un poco prima dell'apparizione del sudore. La defervescenza è lenta, talfiata senza sospendersi, ma non di raro è interrotta da nuovi aggravamenti vuoi leggieri , vuoi notevoli. In alcuni casi si nota la cosiddetta defervescenza a scala in cui la temperatura per $\frac{1}{2}$-1 ora resta costante, poi si abbassa rapidamente di quasi un grado, poi resta nuovamente immutata per un certo tempo, ecc.

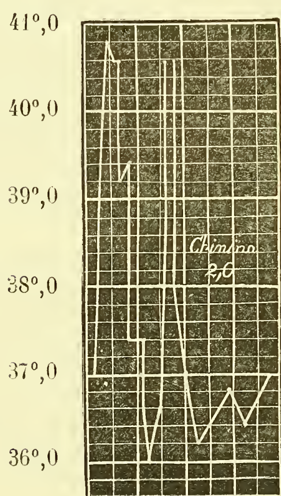


Fig. 7. — Febbre intermittente quotidiana.

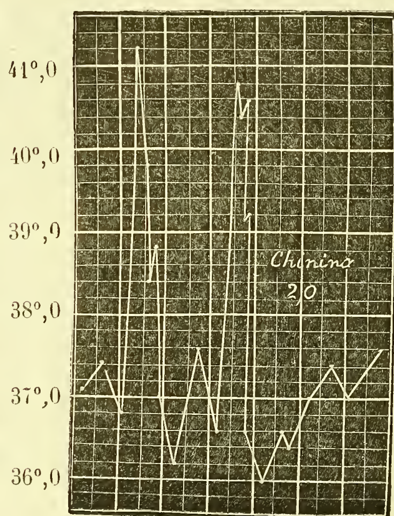


Fig. 8. — Febbre intermittente terzana.

La nota qualificativa principale non sta nel modo come decorre ciascun attacco di febbre, bensì nelle *particolarità caratteristiche* della *ricomparsa* di questo ultimo. In tutti i casi non curati ciascun attacco si ripete per lungo tempo, od ogni giorno (*febbre quotidiana*), ovvero — come avviene più spesso — un giorno sì ed uno no (*febbre terzana* veggasi fig. 7 ed 8). Di rado si hanno intervalli apiretici più lunghi, fin di molti giorni (*intermittente quartana, quintana*, ecc.).

Se ogni giorno vi sono due attacchi, ciò che presso di noi è raro, dicesi che l'*intermittente è quotidiana duplicata*. Se ogni secondo giorno vi ha un forte attacco, mentre negl' intermedii vi sono attacchi leggieri, dicesi che la malattia è *terzana duplicata*. Molto spesso i varii attacchi non si manifestano esattamente nello stesso periodo del giorno, ma alcune ore prima o (ciò che è più raro) più tardi. Si denota questo fatto dicendo che l'accesso *anticipa o ritarda* (per esempio terzana anticipante o ritardante). Nei casi inveterati i parossismi in ultimo possono perdere quasi tutta la regolarità del loro corso (febbre erratica).

Oltre gli attacchi febbrili il sintoma più costante e più importante dell'intermittente è la *tumefazione della milza*, la quale per lo più è considerevole e si può accertare colla percussione e la palpazione. A principio, in ogni attacco nuovo, il tumore splenico aumenta e diminuisce ben poco negl' intervalli apiretici. Dopo allontanati gli attacchi di febbre spesso incontra che la tumefazione della milza duri ancora per qualche tempo. La milza ingrossata è sensibile alla pressione. Meno costante e senza importanza è la *tumefazione del fegato*.

Sono molto caratteristiche certe *alterazioni della pelle* e sopratutto uno speciale *colore giallo-bruno* della stessa; esso dipende da un anormale deposito di pigmento nella pelle. Solo di rado nelle forme leggiere della malaria si manifesta un'itterizia genuina.

Molto spesso, durante gli attacchi , si osserva un *erpete* sulle labbra o sul naso. Una volta io osservai un erpete della cornea. Alcuni autori parlano di altre eruzioni cutanee, come orticaria, porpora, ecc.

I disturbi degli altri organi interni sono rari. È degna di nota la *dilatazione acuta del cuore* (da me accertata molte volte), la quale è abbastanza considerevole durante l' accesso e si risolve ben presto senza alcuna triste conseguenza. Durante l' attacco, non raramente, all'ascoltazione del cuore si odono rumori accidentali, di soffio. I *polmoni* possono, massime durante gli attacchi d'intermittente, presentare i segni di una *bronchite secca*. Talfiata si osservano gravi *sintomi intestinali* (diarrea). L'itterizia catarrale si mostra soltanto nelle forme gravi. L'*urina* presenta talvolta una discreta copia di albumina; una reale *nefrite* si osserva parimente soltanto nelle forme gravi. La maggiore *eliminazione di urea* nei giorni di febbre è la conseguenza della decomposizione dell'albumina, la quale decomposizione aumenta in ogni febbre. Come segno qualificativo dell'intermittente è ritenuto eziandio un notevole dolore delle *vertebre cervicali* e *toraciche superiori*.

Oltre agli attacchi ben manifesti di intermittente, non raramente se ne vedono *rudimentarii* o *modificati*, nei quali i varii periodi sono indistinti o mancano in parte o del tutto. Ciò si osserva sovratutto nei casi che sono stati già curati colla chinina. Nei bambini non vi è un brivido rilevante ; si fanno soltanto pallidi e cianotici ; talvolta presentano gravi sintomi nervosi.

2. **Febbre intermittente perniciosa.** (**Febres comitatae**).—Questa pericolosa forma dell'intermittente, che si presenta soltanto nelle regioni malariche propriamente dette , spesso è preceduta da alcuni attacchi leggieri. Poi, oltre ai periodi dell'accesso febbrile più o meno chiaramente accentuati, si osservano altri sintomi gravi, che non raramente mettono capo alla morte. Frequentissimi sono i *gravi sintomi del sistema nervoso*: la perdita della coscienza ed il coma , il delirio o fenomeni convulsivi di natura epilettica o tetanica. Tutti

questi sintomi di rado durano più a lungo degli ordinarii attacchi d'intermittente e nei casi favorevoli risolvono completamente con sudore, per lo più abbondante. Il pericolo sta segnatamente nella ripetizione degli attacchi.—Un'altra forma della intermittente perniciosa si manifesta con gravi *sintomi gastro-enterici*, i quali possono quasi completamente avere la fisonomia dell'*attacco di colera algido* (vomito, diarrea, collasso), o possono accompagnarsi a gravi stati cardialgici, dissenterici e simili. Nella cosiddetta *intermittente perniciosa itterica*, durante l'attacco, si manifestano un'itterizia grave, vomito , diarrea, talvolta anche i più gravi sintomi nervosi. Oltremodo speciali sono quelle forme in cui in ogni attacco si presentano evidenti alterazioni locali (pulmoniti, pleuriti), che risolvono in tutto o in parte col declinare della temperatura, per ricomparire nel consecutivo accesso.

3. **Febbre da malaria remittente e continua.** — Anche queste forme, per lo più gravi, si osservano soltanto nelle regioni maggiormente colpite dalla malaria. La loro parentela etiologica colla intermittente è dimostrata dal fatto che talvolta si sviluppano dalle forme leggiere. Tuttavia fa d' uopo notare che per parecchi quadri nosologici, che dai medici delle regioni tropicali sono stati attribuiti all'affezione malarica, la reale identità etiologica coll'intermittente comune non è stata ancora dimostrata con certezza. I *sintomi* di questa forma son quelli di una grave infezione generale o con predominanti disturbi gastro-enterici, o con sintomi nervosi altissimi (coma , delirio , convulsioni), o con itterizia, nefrorragie, diatesi emorragica generale , o con diverse affezioni locali (pneumonite, nefrite, ascessi epatici, e splenici, ecc.). La *febbre* è alta ma non presenta affatto intermittenze regolari, invece è remittente o abbastanza continua per una a due settimane. Le forme leggiere possono terminare colla guarigione dopo 8-14 giorni, ma spesso, dopo questa epoca od anche prima , avviene la morte.

In *tutte* le forme gravi della malaria, tanto nelle febbri perniciose intermittenti, quanto nelle remittenti e continue, e nella cronica cachessia palustre , della quale parleremo fra poco , si osserva come sintoma costantissimo ed importante una copiosa ed anormale *produzione di pigmento*. Mentre l' infermo vive col microscopio si può facilmente vedere il pigmento nel *sangue* (« *melanemia* »). Si trova in forma di piccoli granuli rotondi, ora liberi , ora chiusi in cellule (corpuscoli sanguigni bianchi). Nel cadavere il pigmento si trova in grandissima quantità nella milza, che è ingrossata, dura e di colore grigio-bruno scuro. Sta sia accanto ai vasi, sia negli elementi cellulari della milza. Oltre che in questa si trova altresì nel fegato, nelle glandole linfatiche, nel midollo delle ossa, nei reni, nel pulmone, nel cervello, ecc. Non ancora è stato accertato esattamente se il pigmento si formi soltanto nella milza o anche in altri organi, o nello stesso torrente circolatorio per distruzione di corpuscoli rossi del sangue. Alcuni autori hanno attribuito una grande importanza *clinica* alla produzione del pigmento , poichè ritengono che parecchi sintomi , massime i gravi disturbi cerebrali, dipendano da *un'embolia da pigmento dei vasellini cerebrali*.

4. **Cachessia palustre cronica.** — Nelle regioni malariche propriamente dette notasi che tanto nelle persone che hanno sofferto spesso un'accentuata intermittente o remittente, quanto in quelle che non hanno mai avuto attacchi acuti di malaria, si sviluppano stati patologici cronici in forma abbastanza variabile, ed i quali dipendono

da una cronica infezione malarica. In generale gl' infermi presentano un rilevante colorito giallastro da malaria e quasi sempre un manifesto tumore di milza. Allora non hanno attacchi febbrili propriamente detti, ma vi sono soltanto i sintomi di una debolezza generale, inappetenza, malessere, nausea, tendenza alla diarrea, di raro coprostasi, peso al capo, insonnio, sudori frequenti, dolori muscolari ed articolari, affanno, cardiopalmo e simili. In altri casi questi sintomi si aggravano. Ponno sopraggiungere importanti *sintomi nervosi*, come tremore, paralisi, disturbi psichici, ovvero *sintomi intestinali*, *itterizia*. Si manifestano *idropisie*; sono state osservate anche *epistassi*, emorragie cutanee, fenomeni di scorbuto, a grado a grado si formano grossi *tumori splenici ed epatici* ricchi di pigmento; oltre a ciò, talfiata, vi ha una febbre irregolare ora piuttosto intermittente, ora remittente. In ultimo possono sopravvenire *affezioni secondarie*, come tubercolosi, degenerazione amiloide, dissenteria e simili per le quali l' infermo soccombe. Le forme leggiere possono guarire, però solo quando l' infermo è al caso di lasciare definitivamente il paese della malaria.

5. **Intermittente larvata.** — Con questo nome s' indicano i casi nei quali, senza che vi sia la febbre, si osservano certi altri stati patologici, in forma di attacchi regolarmente intermittenti. A questi appartengono sopratutto parecchie *nevralgie*, massime nel ramo frontale, di raro negli altri territorii del trigemino, e dello sciatico, del crurale, dei nervi del braccio, ecc. Si presentano anche *cardialgie* tipicamente intermittenti. Gli attacchi durano da mezza ora ad alcune ore e spesso sono accompagnati da tutti i disturbi possibili del benessere generale, ma come abbiamo detto non vi ha febbre. Talvolta, la *milza* è allora tumefatta, il che è importante per la diagnosi. Ma, spesso, manca pure completamente il tumore di milza.

Oltre delle nevralgie sono stati descritti col nome di intermittente larvata anche molti altri stati patologici intermittenti, sopratutto anestesie, granchi, paralisi, ed emorragie, edemi, affezioni cutanee e sintomi intestinali *intermittenti*. Intanto non possiamo lasciar passare sotto silenzio che nella descrizione di questi casi patologici, che spesso presentano alcun che di oltremodo singolare, non sempre si è proceduto colla debita critica, e non sempre è stato rigorosamente dimostrato che erano casi di malaria.

Diagnosi. — La diagnosi di una febbre intermittente, massime in una regione che non si distingue per speciale frequenza della malaria, spesso è difficilissima al primo esame dell' infermo. L' anamnesi degli ammalati non sempre fornisce le notizie necessarie per stabilire un giudizio esatto e tanto esaminando l'infermo quando si trova nel primo periodo apiretico, quanto esaminandolo per la prima volta nel periodo febbrile, non sempre la mente corre subito alla natura vera della malattia: ma continuando l'osservazione dell'infermo gli attacchi febbrili associati regolarmente alla tumefazione splenica e che si seguono secondo un tipo regolare, il caratteristico colore della pelle e l'erpete rendono la diagnosi per lo più facile e certa. Intanto non di raro incontra che una febbre intermittente a principio sia ritenuta intermittente malarica, mentre più tardi si dichiara una malattia completamente diversa. In tal modo parecchi stati pioemici, specialmente, il cui punto di partenza è latente, la flebite purulenta, l'endocardite ulcerativa acuta, e sovratutto la tubercolosi, possono a principio cagionare equivoci. Bisogna sopra ogni altra cosa guardarsi bene dall' af-

frettarsi a fare una diagnosi dell' « intermittente irregolare » giacchè, come abbiamo imparato per propria esperienza, questi casi quasi sempre si dichiarano appartenenti a qualche altra malattia. Nei casi dubbii, una all'esatta valutazione di tutti i sintomi ed al più scrupoloso esame obbiettivo, è d' importanza diagnostica anche l'effetto terapeutico della chinina (veggasi sotto). Se contro una febbre intermittente elevata le generose dosi di chinina non hanno alcun'azione o ne spiegano soltanto una temporanea, ciò renderà dubbia la diagnosi d'intermittente malarica già fatta.

Cura. — L'infezione malarica appartiene a quelle poche malattie che possiamo combattere direttamente col successo più certo. Nel solfato di *chinina* abbiamo un mezzo che probabilmente agisce sulla stessa causa della malattia, e l'efficacia terapeutica del quale è assolutamente incontestata. La chinina è quindi il rimedio sovrano (che spesso si adopera solo) con cui si combattono tutte le forme della malaria. Nelle leggiere forme di febbre intermittente che si osservano presso di noi, per lo più questo rimedio il medico non lo dà appena l' infermo è visitato. È bene, e nella maggior parte dei casi non porta danno all'ammalato, attendere uno o due attacchi, vuoi per accertare la diagnosi , vuoi per imparare a conoscere il tipo degli attacchi (e notare se è quotidiano o terzanario, anticipante, ecc.). Durante l' attacco per solito non è necessaria una cura speciale ; gl' infermi naturalmente debbono stare a letto e durante il brivido saranno tenuti coverti bene, e durante l'ipertermia si manterrà attorno ad essi un ambiente fresco. Durante l' apiressia , se gli ammalati si sentono abbastanza forti, possono stare con certe precauzioni fuori del letto. Circa 5-6 ore prima del nuovo attacco si dà la *chinina* ed è miglior partito darne una larga dose, di 1,5-2,0 grammi in soluzione o in capsule contenenti mezzo grammo di chinina in polvere ; è bene dar dopo alcune gocce di acido cloridrico per farla sciogliere più facilmente nello stomaco. Spesso dopo una larga dose di chinina, non viene lo attacco immediatamente consecutivo ; in altri casi si manifesta , ma per lo più con disturbi subbiettivi più leggieri, senza brivido e con febbre meno elevata. Allora bisogna continuare a dare chinina in larghe dosi prima dell'attacco che deve immediatamente seguire. Se questo ultimo manca si daranno per molti giorni consecutivi 0,5 di chinina. Possono anche in questo caso sopraggiungere *recidive*, persino dopo alcune settimane , le quali si combattono facilmente col solito rimedio.

Degli altri preparati di china soltanto la *conchinina* ha , secondo le mie osservazioni, un'efficacia pari a quella della chinina, basta la metà di questa ultima e si prescrive allo stesso modo. Ha lo svantaggio di provocare il vomito più facilmente della chinina. Tutti gli altri preparati di china (chinoidina , cinconina , ecc.) sono di un'efficacia molto dubbia.

Anche nelle intermittenti perniciose, nelle forme larvate, nelle febbri remittenti e continue, nella cachessia palustre, la chinina, a dosi sufficientemente alte, costituisce il rimedio principale. In tutti i casi che durano a lungo è contemporaneamente importantissima cosa che l'infermo abbandoni, ove sia possibile, il paese della malaria. Talvolta solo così può essere evitata una recidiva e si può ottenere una completa guarigione.

Nei casi cronici, in cui la chinina talvolta non agisce più, l' arsenico è il rimedio principale. Si usa solo , o insieme al ferro , sopra-

tutto nella cachessia palustre e nelle nevralgie intermittenti. Ogni giorno si daranno per 2-3 volte, 5-8 gocce della soluzione di Fowler in acqua. Qui facciamo anche notare, che all'arsenico viene attribuita un'importanza profilattica, giacchè si afferma, che col lungo uso di esso scomparirebbe la predisposizione alla infezione malarica. Tralasciamo qui di parlare di molti altri rimedii raccomandati contro la malaria (eucalipto, piperina, pilocarpina e molti altri) perchè se ne può fare completamente senza.

Nella cura delle gravi forme di malaria, insieme alla chinina, si può ricorrere a molti rimedii sintomatici che qui non possiamo enumerare partitamente. I gravi sintomi nervosi intestinali, pulmonari e renali, l'idrope e l'anemia debbono essere curati secondo le regole generalmente accettate.

CAPITOLO DECIMOQUARTO

Meningite cerebro-spinale epidemica.

Etiologia. — La meningite cerebro-spinale epidemica è nota fin dal principio di questo secolo. Nel mezzogiorno della Francia ed a Ginevra furono osservate le prime epidemie. In Germania piccole epidemie si ebbero nel 1822 e nel 1853. Nonpertanto dal 1863 in poi la malattia presso di noi è divenuta più frequente. D'allora, sopratutto nella Germania meridionale e centrale, sono avvenute, quasi ogni anno epidemie più o meno diffuse. Alcuni *casi sporadici* possono presentarsi in ogni tempo.

La maggior parte delle epidemie si sviluppa nell' inverno e nella primavera. Non conosciamo cause speciali che favoriscono la genesi della malattia. Sovente questa si mostra in modo chiaramente *endemico*; sopratutto nelle caserme, nelle case operaie e simili si sono osservate epidemie abbastanza diffuse. È ancora incerto se possa accadere una *trasmissione della malattia*, per mezzo d'infermi, in altro sito prima esente da meningite. Nonpertanto questo morbo non mostra una *contagiosità* diretta. Da esso sono attaccati sopratutto i *bambini ed i giovani*, ma si osservano alcuni casi anche nei vecchi. Una differenza radicale della frequenza di questa malattia secondo il *sesso* manca.

Non cade dubbio che tanto il carattere epidemico ed endemico della meningite cerebro-spinale, quanto il suo corso generale, mostrano chiaramente che si tratta di una malattia infettiva, però ci sono ancora ignoti l'agente infettivo ed il modo dell'infezione, benchè nello essudato meningeo purulento molte volte furono osservati microrganismi, sopratutto in forma di diplococchi. È probabile, ma non è stato ancora dimostrato, che il virus specifico attraverso le narici ed i forami della lamina cribrata trovi la via per giungere agli involucri del sistema nervoso centrale.

Note anatomiche. — La base anatomica della malattia è una *flogosi acuta purulenta delle molli meningi cerebrali e spinali.* Soltanto in alcuni casi, rapidissimamente mortali, le lesioni anatomiche erano leggiere ed appena incipienti. Tuttavia, in complesso, l'esten-

sione e la gravezza dell'alterazione locale, procedono parallelamente alla gravezza dei sintomi patologici. Nel *cervello* la flogosi purulenta è sviluppata tanto alla convessità quanto alla base, e per solito raggiunge la massima intensità lungo i grossi vasi e nelle fenditure e solchi della superficie cerebrale. Nel *midollo spinale* è attaccata a preferenza la superficie posteriore e spesso la sezione lombare maggiormente delle sezioni superiori. Nonpertanto il processo non è quasi mai limitato unicamente alle membrane degli organi centrali, ma si continua nella sostanza propriamente detta del cervello e nello stesso midollo spinale. All'esame microscopico si vede che ovunque, intorno ai vasi afferenti, vi sono estese accumulazioni di corpuscoli purulenti, non di raro in parecchi punti vi è la formazione di veri *focolai encefalitici*, i quali o sono visibili soltanto al microscopio, o ad occhio nudo. In rari casi si formano fin grandi *ascessi* nel cervello. I *vasi* presentano una forte iperemia fin nei ganglii centrali e sovente si trovano piccole *emorragie*. I *ventricoli cerebrali* sono per lo più dilatati e pieni di liquido torbido, sieroso o anche purulento. È chiaro che questa grande partecipazione della sostanza cerebrale e del midollo spinale ha la massima importanza clinica e che spesso certamente rappresenta la causa anatomica dei gravi sintomi patologici molto più della flogosi delle molli meningi cerebrali.

Corso e sintomatologia. — L'erompere dei gravi sintomi meningitici è preceduto relativamente di raro da leggieri sintomi prodromici, che consistono in un malessere generale, in leggiero dolore al capo ed agli arti. Ordinariamente la malattia esordisce in un modo abbastanza repentino, con forte *cefalea*, spesso a preferenza occipitale, con *dolori alla nuca* e rigidità di questa, ed una *sensazione di forte malessere generale*. Non raramente a principio vi ha *vomito*. Molto frequentemente seguono ben presto gravi disturbi della coscienza, *prostrazione* o *delirii*. Per solito vi è la *febbre* sin dalle prime. Si prova altresì un *brivido iniziale*, ma non sempre.

Dopo questi sintomi iniziali, che si rivelano con una gravezza più o meno notevole, l'ulteriore corso della malattia può essere molto diverso. In primo luogo si presentano forme *acutissime ed intense* (*meningitis cerebro-spinalis siderans*), le quali ponno essere mortali in pochi giorni ed anche in poche ore e la morte avviene in mezzo ai più gravi sintomi cerebrali. Tuttavia si osservano anche *casi abortivi*, i quali cominciano del pari con sintomi gravi, apparentemente oltremodo pericolosi, ma già dopo pochi giorni si osserva un miglioramento notevolmente rapido e completo. I più frequenti fra tutti sono i *casi di media durata*, che durano circa 2-4 settimane. Nondimeno nei casi gravi la morte può avvenire nella prima o nella seconda settimana. Sovente l'affezione ha un *corso* molto più *protratto*, che può giungere fino a 6-8 settimane ed anche più ed in ultimo ha luogo la guarigione o molto più tardi anche la morte. I casi di lunga durata presentano talvolta un *carattere intermittente* molto notevole. Oltre alle forme gravi si osservano in numero non minore anche *casi leggieri*, in cui tutti i sintomi patologici sono di lieve grado e dopo un tempo relativamente breve avviene la guarigione.

I *sintomi della meningite* sono in parte gravi sintomi generali dipendenti dal cervello e dal midollo spinale, in parte speciali sintomi nervosi circoscritti, in parte conseguenza della infezione generale (febbre ed affezioni locali di altri organi).

1. Fra i sintomi cerebrali generali va annoverata sopratutto la *cefa-*

lalgia. Ordinariamente questa è oltremodo grave. Si localizza sopratutto all'occipite, tuttavia talvolta anche nelle regioni frontale e temporale. Come la maggior parte degli altri sintomi meningitici presenta, durante il corso della malattia, un'intensità molto spesso alternante. Di tratto in tratto può presentare remissioni, per poi riapparire con nuova forza. Una alla cefalalgia vi ha sovente un'accentuata sensazione di *vertigine* e di *peso al capo*.

Alla cefalalgia si uniscono forti *dolori alla nuca* ed al *midollo spinale*, i quali dipendono dalla meningite spinale. Con molta costanza si osserva una considerevole *sensibilità, alla pressione*, di *tutta la colonna vertebrale*. Quest'ultima è rigida e dritta, a causa della contrattura degli estensori delle vertebre, e talvolta è altresì chiaramente incurvata come nell'opistotono. Spesso il capo, in seguito alla tensione riflessa dei muscoli della nuca, è tirato indietro.

Nella maggior parte dei casi gravi vi sono *disturbi della coscienza*, da una leggiera apatia fino ai più forti delirii da una parte o il coma profondo dall'altra. Anche questi sintomi presentano spesso una svariata alternanza della loro gravezza. Le *convulsioni generali* si presentano di raro, soltanto in casi gravissimi e sopratutto quando la malattia comincia ad assumere un corso sfavorevole.

Il *vomito*, che spesso si manifesta nel primo periodo della malattia, talvolta anche più tardi, si dee del pari ritenere come sintoma cerebrale.

2. Molto svariati ed alternati sono i *sintomi relativi ai diversi nervi cerebrali*. Molto spesso si notano disturbi nel territorio dei *nervi motori dell'occhio*: posizione incoordinata dei bulbi, nistagmo o movimenti lenti ed involontarii dei bulbi oculari, ptosi di una o di ambo le palpebre, lenta reazione agli stimoli, ineguaglianza di ampiezza o restringimento delle due pupille. Nel *territorio del facciale* è degna di nota sovratutto la frequente contrattura dei muscoli facciali, la quale comunica al volto un'espressione caratteristica, dolorosamente contratta. Lo *spasmo del massetere* (trisma) è raro e per lo più di grave significato prognostico.

Frequentissimi sono i *disturbi nel territorio dei nervi sensitivi*. La *ottusità dell'udito* dipende talvolta da atonia del sensorio, ma spesso è cagionata dalla partecipazione del nervo acustico al processo flogistico. La flogosi purulenta può diffondersi fino al laberinto o anche fino alla cavità del timpano. Spesso si prova un *ronzio di orecchi*. I *disturbi visivi* si possono osservare molto più di raro. Al contrario coll'oftalmoscopio è stata accertata molte volte una neurite ottica. Si è anche osservata una grave irido-coroidite purulenta, prodotta probabilmente da propagazione della flogosi purulenta lungo la guaina del nervo ottico. La congiuntivite e la cheratite, che talfiata si manifestano, sono forse cagionate da influenze morbigene esterne, in seguito alla deficiente chiusura delle palpebre, alla diminuita sensibilità delle parti e simili. Degli altri disturbi dei sensi possiamo qui anche ricordare la diminuzione dell'olfatto, qualche volta da noi accertata.

I disturbi nel territorio dei *nervi spinali* in generale son rari. Una importanza diagnostica l'ha soltanto l'*iperestesia cutanea*, la quale spesso è molto accentuata, massime alle gambe. Essa può essere di tal grado che gli ammalati sono oltremodo sensibili ad una leggiera pressione della pelle o a leggiere punture di ago. Talvolta vi sono anche lievi contratture alle estremità, ma non hanno importanza speciale

I *fenomeni riflessi*, come è naturale, non hanno nessuna costanza. Per lo più i riflessi cutanei sono attivissimi e talvolta anche i tendinei. Tuttavia in alcuni casi ho osservato che questi ultimi erano notevolmente deboli o mancavano del tutto, e ciò probabilmente dipende dall'essere passionate le fibre radicali posteriori.

Tutti i cennati sintomi nervosi locali dipendono sia dall'essere state attaccate dall' essudato meningitico purulento le radici nervose, sia dalla diffusione della flogosi agli organi centrali. Con questo ultimo fatto si spiegano le emiplegie, le paraplegie, le convulsioni parziali, l'afasia e simili che talvolta si osservano.

3. Oltre ai sintomi nervosi dei quali finora abbiamo tenuto parola si presentano anche *sintomi relativi ad altri organi*. È sopratutto importantissima diagnosticamente un' affezione cutanea, cioè l' *erpete labbiale o facciale*, che spesso si manifesta subito dopo cominciata la malattia. Esso si osserva in più della metà dei casi e tanto nei gravi che nei leggieri. Talvolta si presentano anche altri esantemi come roseola, orticaria, petecchie ed altri. In certi casi la loro manifestazione simmetrica in amendue le metà del corpo fa supporre un' origine nervosa.

Di rado si presentano gravi sintomi da parte degli *organi digerenti*, oltre il già citato vomito. Al pari che in molte gravi malattie, per solito ci sono inappetenza e stitichezza. Di rado vi ha tenue diarrea. Alcune volte osservammo leggieri stati dissenterici. In alcuni casi si verificò una leggiera *itterizia*. La *milza* spesso è alquanto ingrossata; tuttavia, quasi mai si presentano forti tumori di milza.

Ci restano ancora a ricordare le *tumefazioni articolari multiple*, osservate spesso in alcune epidemie. Talvolta si presentano per tempo, in altri casi durante l'ulteriore corso della malattia. Tuttavia, per solito non hanno una grave importanza.

L'*apparato urinario* raramente è passionato. Talvolta l'urina contiene un poco d'albumina ed alcuni cilindri; è importante la poliuria che si mostra sovratutto nei periodi avanzati della malattia, che probabilmente è di origine nervosa. Alcune volte si è anche trovata una certa copia di zucchero nella urina. Come affezione secondaria si sviluppa non di raro la *cistite*, sopratutto negl' infermi gravi che sono stati cateterizzati.

Son del pari di natura secondaria i *sintomi pulmonari* e *bronchiali*, frequentissimi nei casi gravi. È facile comprendere che negli ammalati prostrati, per aspirazione ed ingoiamento si possono produrre facilmente bronchiti e pneumoniti lobulari.

I disturbi anatomici negli *organi della circolazione* sono rari. Soltanto qualche volta si è osservata un'endocardite acuta. La *frequenza del polso* per lo più è discretamente accelerata, di raro è rallentata. Molto spesso si trova una notevole alternanza nella frequenza del polso, la quale dipende con certezza da influenze variabili dell' innervazione. Spesso si osservano leggiere irregolarità del polso.

4. Nella meningite epidemica la *febbre* non ha un tipo costante e non sta in nessun rapporto colla gravezza degli altri sintomi patologici. I casi gravissimi ponno decorrere senza febbre o con una leggerissima. La maggior parte dei casi decorre con una febbre irregolarmente remittente che di raro oltrepassa i 40°. Talvolta la febbre è manifestamente *intermittente*; allora si osserva la già ricordata alternanza dell' intensità degli altri sintomi meningitici, senza che, però, le oscillazioni febbrili fossero sempre parallele a quelle degli altri sintomi.

Nei *casi leggieri* la febbre per lo più è bassa, di breve durata. I casi abortivi possono presentare a principio temperature alte, che, però, declinano rapidamente. Nei casi con esito mortale la temperatura, prima della morte, talvolta raggiunge gradi iperpiretici (42° a 43°). Nei casi gravi, che terminano colla guarigione, la febbre declina in forma di una lisi irregolare. Gli altri sintomi meningitici in alcuni casi durano molto più a lungo della febbre.

È impossibile esporre qui minutamente tutte le forme ed i modi con cui può manifestarsi e decorrere questa malattia. Sopra abbiamo già descritto le forme principali, che, però, rappresentano tutte tipi, i quali nella pratica possono trasformarsi l'uno nell'altro senza linee precise di delimitazione. La meningite epidemica presenta come nota caratteristica sopratutto il corso oscillante e variabile della maggior parte dei casi di lunga durata. Si hanno intermittenze complete, che durano a lungo, di tutti i sintomi, talchè rinnovandosi un aggravamento si può dire che è una *recidiva* della malattia.

Finito il corso dei casi gravi, non raramente restano **postumi**. I più frequenti fra tutti sono i persistenti *disturbi uditivi* in seguito alle sopra ricordate alterazioni del labirinto e dell'orecchio medio. Nei teneri bambini il sordo-mutismo può essere la conseguenza della perdita dell'udito. Possono altresì restare *disturbi visivi,* come reliquie di una trascorsa meningite cerebro-spinale, determinati da affezioni retiniche, da atrofia del nervo ottico, o da intorbidamenti corneali e simili. Non di raro la meningite è seguita da gravi *disturbi nervosi*; sovente questi dipendono da un *idrocefalo cronico* consecutivo alla meningite. I sintomi di questo ultimo sono cefalalgie, accessionali perdite della coscienza o fin convulsioni, debolezza psichica, debolezza delle estremità e simili. Può eziandio incontrare che rimangano disturbi locali dipendenti da gravi lesioni circoscritte della sostanza cerebrale o del midollo spinale, paralisi emiplegiche, paraplegiche, afasia ecc. Parecchi di questi disturbi possono cessare lentamente, altri non ponno guarire mai più.

La **diagnosi** della meningite cerebro-spinale non è difficile nei casi sviluppati, massime quando il predominare di un'epidemia fa rivolgere l'attenzione a questo morbo. Più difficile è la diagnosi nei casi sporadici, sovratutto quando gl'infermi si osservano in uno stato già grave e mancano perciò i dati anamnestici. Per la diagnosi è importante segnatamente l'esordire acuto della malattia, la rapida manifestazione dei gravi sintomi cerebrali, i caratteristici dolori del capo e del dorso, la rigidità della nuca e l'erpete labbiale. Se vi sono evidenti sintomi meningitici bisogna decidere se si tratta di una meningite primaria epidemica o di una meningite secondaria. Sotto questo ultimo aspetto bisogna specialmente esaminare le orecchie dell'infermo, poichè, come è noto, la meningite purulenta può sorgere dietro croniche affezioni dell'orecchio medio. Difficilissima può anche essere la diagnosi differenziale colla *meningite tubercolosa.* A questo proposito bisogna sovratutto tener presenti altri fatti che stanno in favore di un'eventuale tubercolosi, come, ad esempio, l'abito generale dell'infermo, l'eredità, una decorsa pleurite, lesioni accertabili nei pulmoni, affezioni scrofolose delle ossa e delle articolazioni e simili. Se vi ha erpete, questo è indizio sempre di meningite epidemica. Tuttavia in casi rari si osserva anche nelle altre forme della meningite. Talvolta è anche difficile il distinguere la meningite epidemica dai casi gravi di altre malattie infettive acute, per esempio dal tifo grave, dalle affezioni set-

tiche e simili. In questo caso soltanto l'esame accurato di tutti i fenomeni che presenta l'infermo, può metter capo ad una diagnosi esatta.

Qui ricorderemo anche le *meningiti secondarie*, le quali nel tempo in cui infuria un'epidemia si presentano relativamente spesso in altre malattie acute. Molte volte si è osservata la concomitanza della *pneumonite crupale colla meningite purulenta.* Tuttavia è difficile distinguere se questa meningite secondaria sotto l'aspetto etiologico sia da identificare realmente colla meningite epidemica. La sua diagnosi per lo più è difficile e può essere stabilita soltanto con una certa probabilità. Anche in altre malattie acute (tifo, reumatismo articolare) fu notato talvolta, durante un'epidemia di meningite cerebro-spinale, manifestarsi il « genio epidemico » nel senso che nelle suddette altre malattie acute i sintomi meningitici sembrava che sorgessero più frequentemente che in altri casi. La prova di un reale nesso etiologico fra questo fatto e la meningite epidemica ancora non è stata data con certezza.

La **prognosi** della meningite epidemica è relativa sovratutto alla gravezza dei sintomi cerebrali. Nonpertanto, anche nei casi apparentemente leggieri e fin nel primo periodo della convalescenza, bisogna essere cauti nel far la prognosi, giacchè talvolta la malattia molto tardi assume un corso triste. In generale la mortalità in questa affezione ascende a circa il 30 a 40 per % dei casi; nondimeno in questa statistica non sono compresi molti casi leggieri.

La **cura** è puramente sintomatica, giacchè non conosciamo rimedii specifici della meningite. L'*applicazione* del freddo è stata il rimedio più diffuso. Le vesciche di ghiaccio sul capo, sulla nuca e possibilmente anche lungo la colonna vertebrale, mercè una lunga borsa di gomma, sono ben tollerate dalla maggior parte degli ammalati e hanno un effetto soltanto palliativo. Anche l'azione favorevole delle *sottrazioni sanguigne locali* (sanguisughe dietro le orecchie, coppette sulla nuca e lungo la colonna vertebrale) non si può affatto negare, come che sia difficile spiegarla. Le frizioni di *unguento mercuriale grigio* tanto localmente, quanto col metodo ordinario di cura colle frizioni, si usano spesso, ma la loro efficacia è dubbia. Molto commendevole però è l'uso dei *narcotici*, sopratutto le iniezioni sottocutanee di morfina, giacchè mitigano i dolori e sovente procurano riposo e sonno agl'infermi agitati e deliranti. Anche il cloralio ed il bromuro di potassio si ponno talvolta adoperare. Come rimedio interno si prescrive spesso il *joduro di potassio* (alla dose giornaliera di 1 ½-2 grammi), calcolando sulle sue virtù « riassorbenti » massime nei casi a corso lento.

Contro la *febbre* non è quasi mai necessario usare rimedii speciali. Quando la febbre è stata intermittente, si è adoperata la chinina senza influenza nociva. I bagni, per lo più, dispiacciono agl'infermi e li molestano, a causa delle manovre che richiedono, talchè non si possono usare, almeno nei periodi acuti. Nei periodi avanzati spesso sono utili i bagni caldi. Le accidentali *complicazioni* locali (affezioni dell'occhio e dell'orecchio ecc.) debbono essere curate a parte. Contro le tumefazioni articolari, che talvolta si presentano, a me sembrò che spiegasse una certa efficacia l'acido salicilico.

CAPITOLO DECIMOQUINTO

Setticoemia e pioemia.

(Setticopioemia spontanea o criptogenetica).

Mentre i processi settici e pioemici che si sviluppano nelle ferite o nelle operazioni chirurgiche appartengono alla chirurgia, anche negl'individui, che stavano apparentemente benissimo, si presentano affezioni analoghe le quali decorrono col quadro di un'infezione acuta oltremodo grave, per lo più mortale. Durante la vita la diagnosi di questi casi spesso è difficilissima. Crediamo di potere rendere intelligibilissima l'esposizione di queste forme patologiche, clinicamente importanti, prendendo punto di partenza dalle note anatomiche, e poi discorreremo dell'etiologia e del corso clinico.

Il carattere più culminante delle **note anatomiche** è che non si trova mai l'*esclusiva* alterazione di un organo, ma si osservano numerosi focolai patologici circoscritti in molti organi e talvolta quasi in tutti. Questi focolai consistono o a preferenza in *ascessi multipli* o in numerose *emorragie* circoscritte, e talvolta si trovano gli uni e le altre. Gli *ascessi* trovansi a preferenza nel polmone, nei reni, nel fegato, nella milza, nei muscoli, nel miocardio, nel cervello, nella glandola tiroide, ecc. Insieme a questi ascessi talfiata si osservano vaste *flogosi purulente*, a preferenza artriti purulente, e anche pleurite purulenta, meningite e processi purulenti nell'occhio (coroidite purulenta, panoftalmite, suppurazione del corpo vitreo). Le *emorragie* si trovano sopratutto nella pelle, nelle sierose (pericardio, pleura), nella retina, nella congiuntiva, nel cervello, nella pelvi renale, ecc. Oltre questi ascessi ed emorragie multipli, spesso vi ha anche un'affezione che apparentemente è il fatto principale della malattia: un'*endocardite ulcerativa acuta* (veggasi il capitolo intorno ad essa) che la maggior parte delle volte ha sede sulla mitrale, più di raro sulle valvole aortiche, rarissimamente su quelle del cuore destro. In ultimo fo qui notare che nel cadavere si trova anche un certo numero di alterazioni che si presentano in tutte le gravi malattie infettive generali, cioè, *tumore acuto di milza*, « tumefazione torbida » del fegato, dei reni ecc., muscoli rosso-scuri, asciutti e simili.

Considerando tutto questo quadro anatomico, risulta con precisione che si tratta di una sostanza morbigena che percorre tutto il corpo; e in quasi tutti i casi si può accertare che è costituita da *batterii*. Questi trovansi tanto nei depositi endocarditici, quanto nel centro dei piccoli focolai flogistici, ove ordinariamente riempiono un piccolo vaso (cosiddetto embolo di micrococchi). Mentre i grandi focolai flogistici, visibili ad occhio nudo, sono per lo più di natura purulenta e perciò rappresentano ascessi più o meno vasti, nella maggior parte degli organi interni il microscopio spesso rivela anche piccolissimi focolai privi di nucleo (« coagulazioni necrotiche »), i quali talvolta sono accompagnati anche da emorragie e per lo più sono già circondati dalla zona di flogosi reattiva. Questa mortificazione del

tessuto probabilmente è il primo effetto dei batterii. Spesso, ma non sempre, è stato accertato che anche le emorragie nella pelle, nella retina ecc. sono dipendenti dalla presenza dei micrococchi. Non sappiamo affatto perchè i batterii talvolta producano soltanto necrosi del tessuto, talvolta suppurazione, talvolta emorragia. Oggi, i casi con formazione di ascessi multipli vanno col nome di *pioemia*, mentre quelli in cui accadono emorragie e si produce focolaio flogistico senza suppurazione propriamente detta prendono il nome di *affezioni settiche* a stretto rigor di termine. Ma siccome queste due forme passano svariatamente l'una nell'altra, sovente si dice che trattasi di una *setticoemia.*

S' intende che questi batterii, questi eccitatori propriamente detti della malattia *possono essere pervenuti nel corpo soltanto dall'esterno*, ed infatti indagando esattamente, nella maggior parte dei casi, si può trovare il punto per il quale avvenne l'infezione, perciò oggi bisogna assolutamente lasciar da banda l'idea di una pioemia realmente « spontanea » sorta nello interno del corpo.

Le cause principali della infezione settica sono le seguenti: 1. In primo luogo stanno i *processi puerperali.* Tanto dopo sgravi, quanto dopo aborti, e dopo di questi più spesso, il trauma uterino può costituire la porta di entrata del virus settico. Non sempre è possibile vedere la lesione di continuo macroscopica dell'utero e dei suoi annessi. In vero abbastanza spesso si osservano processi difterici e cancrenosi nel punto d'inserzione della placenta, trombosi purulenta delle vene dell' utero, del bacino, e simili. In altri casi l' utero è soltanto la porta di entrata del virus settico e non subisce alterazioni. 2. Un altro punto di entrata del virus settico può essere nelle piccole *lesioni cutanee esterne*, nelle *piccole escoriazioni* e simili che forse sono già in piena guarigione quando si manifestano i sintomi patologici gravi. Dobbiamo anche notare le piaghe di decubito. 3. La infezione può anche avvenire da *superficie mucose ulcerate.* In questo modo si spiega la setticoemia che in rari casi si sviluppa nel tifo, nella dissenteria, nei processi difterici faringei e simili. 4. Finalmente, *antichi focolai purulenti* nelle ossa, nelle articolazioni ed in altre parti ponno rappresentare l' unico punto, accertabile, di partenza della pioemia. Se coll'enumerazione di tutte queste lesioni non sono stati compresi tutti i modi possibili per cui può avvenire l'infezione pioemica, pur nondimeno nei varii casi per lo più si riesce a riferire la malattia ad una delle suddette origini. Quanto più esattamente si ricercano le possibili vie di entrata del virus settico, tanto più rari divengono i casi in cui resta ignoto il punto dal quale è avvenuta l'infezione.

L'ulteriore propagazione del virus settico nel corpo può seguire in varie maniere. Talfiata la sostanza infettiva giunge, percorrendo i linfatici, nella circolazione generale; talvolta nel punto dell' infezione sorge una flebite purulenta dalla quale si producono a preferenza per *embolismo* gli ascessi secondarii nei polmoni principalmente e poi negli altri organi. D'altronde sembra che anche in una vena, la quale sta lungi dal punto dell'infezione, si possa produrre una flebite purulenta. Un'importante sorgente per l'ulteriore diffusione del materiale settico è costituita spesso dalle *valvole cardiache.* A queste a preferenza si attacca tenacemente la sostanza infettiva (probabilmente per cause puramente meccaniche) e mette capo all' *endocardite acuta.* Perciò in questo caso questa ultima deve essere ritenuta come uno dei sintomi

della infezione settica generale. Siccome le valvole del cuore costituiscono una sede sfavorevole per la diffusione del virus e da esse per embolismo giunge una larga copia di materiale infettivo nei varii organi, risulta che l'endocardite acuta in parecchi casi è il focolaio centrale della malattia. Nondimeno in altri casi l' endocardite può mancare completamente od essere leggiera.

Quadro nosologico e sintomi.— Qui prenderemo in esame a preferenza quei casi che sono importanti per la medicina interna, cioè quelli nei quali la setticoemia decorre col quadro di una *malattia acuta grave*, *apparentemente primaria*. Molti tratti essenziali di questo quadro nosologico sono identici a quelli che osserviamo nelle pioemie sviluppatesi da grandi ferite, da processi puerperali flogistici e simili. Ma appunto l'apparente mancanza di tutti gli elementi etiologici fa sì che in parecchi casi la malattia si presenti come un' affezione oscura, ciò che può cagionare svariati errori diagnostici. Si aggiunga che gli infermi spesso sono osservati dal medico quando trovansi in uno stato gravissimo, e così sovente è difficilissimo formolare un giudizio esatto. L'*esordire della malattia* per lo più è abbastanza rapido. Gli individui precedentemente sani, ammalano con sintomi febbrili, cefalalgia, dolori reumatoidi nei muscoli, nelle articolazioni ed al sacro, talvolta anche con gravi sintomi gastroenterici, vomito, e diarrea. Ordinariamente il quadro nosologico generale allora è tanto grave che la maggior parte degl'infermi prende subito il letto. Da questo momento i sintomi generali aumentano con rapidità e si manifesta un grave stato generale che può essere analogo a quello di un tifo grave, di una tubercolosi miliare, o, predominando apertamente i sintomi cerebrali (cefalalgia, abbattimento, delirii), di una meningite. Se predominano le affezioni articolari (vedi sotto) e se si possono accertare i segni di un'endocardite, la malattia a principio può essere anche diagnosticata per un grave reumatismo articolare acuto.

Dei *varii sintomi* dobbiamo principalmente notare quelli che si osservano in ogni grave malattia infettiva acuta e non hanno nulla di qualificativo. A questi appartengono lo stato generale grave, l' inappetenza, i sintomi riguardanti il sensorio, la prostrazione, i delirii, la cefalalgia, i sintomi febbrili subbiettivi, la secchezza della lingua e finalmente il *tumore acuto di milza*, che si può osservare spesso. Una a questi sintomi si vedono anche altri più caratteristici e su cui si può a preferenza fondare la diagnosi, nel caso che questa sia possibile. Essi sono:

1. Il *corso della febbre*. In parecchi casi non ha nulla di qualificativo e può anche menare ad una diagnosi erronea, giacchè può essere identico al corso della febbre del tifo addominale. Nondimeno in altri casi la curva termica è molto caratteristica, cioè ha il tipo di una *febbre intermittente*, con elevazioni accentuate (fino a 41° e più), che spesso sono preannunziate da brividi e con consecutivi profondi abbassamenti. La curva così può divenire analoga a quella di un'intermittente quotidiana o anche di una terzana. Talvolta il corso della febbre è contrassegnato da questi parossismi febbrili elevati e da periodi intermedii di febbre semplicemente remittente.

2. *Sintomi cutanei*. Sono frequentissimi ed hanno una grande importanza diagnostica. In primo luogo bisogna notare le *emorragie cutanee* che si presentano in parte in forma di piccole emorragie puntiformi, ed in parte di vaste suggellazioni. Nel primo caso la diagnosi differenziale fra la setticoemia e la porpora vaiuolosa può presentare

grandi difficoltà (veggasi questa ultima). — Degli altri esantemi presentasi relativamente molto spesso un *eritema scarlattiniforme*. Non è improbabile che molti casi descritti col nome di grave scarlattina durante il puerperio, in realtà sieno stati setticoemie. Infine sono state anche osservate la roseola, l'orticaria, esantemi pustolosi, erpete, flogosi flemmonose ed altri.

3. *Sintomi oculari*. Mentre le *flogosi purulente* nell' occhio (prodotte probabilmente per via embolica), le quali possono raggiungere tal grado da osservarsi una panoftalmite settica diffusa, sono già note da lungo tempo, in questa ultima epoca Litten sopratutto ha richiamato l' attenzione sovra alterazioni istologiche che si producono nel fondo dell' occhio. Queste si possono accertare coll' oftalmoscopio ed hanno un grande valore diagnostico. Ad esse appartengono segnatamente le *emorragie retiniche*, le quali talvolta presentano una macchia bianca nel centro. A questa corrisponde la parte centrale necrotizzata della retina. Macchie bianche analoghe, prodotte probabilmente mercè embolia, si presentano anche senza emorragia.

4. *Sintomi dell' apparato circolatorio*. Sarebbe della massima importanza il poter diagnosticare le alterazioni anatomiche del cuore. Nonpertanto, spesso, i relativi sintomi clinici mancano. In vero la frequenza del polso sovente è molto elevata ed il polso stesso è irregolare, ma da questo solo segno non si può dedurre nulla. Spesso mancano *rumori endocardici sul cuore*, pur quando l'autossia fa rilevare copiosi depositi ed ulcerazioni sulle valvole. Nondimeno a me è sembrato che in questi casi talvolta i toni del cuore fossero oscuri. In certi casi si odono rumori di soffio sul cuore, che si possono facilmente ritenere accidentali. Non vi sono notevoli *alterazioni del sangue*. Finora non potette ancora dimostrarsi la presenza dei batterii nel sangue durante la vita degli ammalati. Talvolta si nota un lieve ma evidente aumento dei leucociti.

5. I *gravi sintomi cerebrali* sono nella maggior parte completamente analoghi a quelli che si osservano in altre gravi infezioni acute. Possono esservi senza che all'autopsia si trovino alterazioni macroscopiche nel cervello. In altri casi dipendono da meningite purulenta, da pachimeningite emorragica, da emorragia o da ascessi nel cervello. A causa di queste ultime alterazioni talfiata possono sorgere anche sintomi da localizzazioni cerebrali, come ad esempio emiplegie e simili.

6. Relativamente frequenti e sotto l'aspetto diagnostico molto importanti sono le *affezioni articolari*, le loro flogosi purulente e talvolta anche gli ascessi periarticolari. Ove si presentino per tempo, ponno indurre nell' erronea opinione che si tratti di un reumatismo articolare acuto. Si mostrano focolai purulenti anche nel periostio e nel midollo delle ossa, ma per lo più senza cagionare speciali sintomi clinici. Nondimeno, forse parecchi casi della grave « *osteo-mielite acuta* » purulenta appartengono alla categoria delle affezioni settiche generali. Anche gli ascessi muscolari, trovati spesso nelle autopsie, di raro sono tanto estesi da potersi diagnosticare durante la vita.

7. I *sintomi renali* sono frequenti, ma per lo più non spiccano molto clinicamente. Sotto l'aspetto diagnostico di raro hanno valore. In vero spesso si presenta una discreta quantità di sangue e di albumina nell'urina, tuttavia sovente vi ponno essere ascessi od emorragie renali, emorragie forti nella mucosa della pelvi renale, senza che alterino essenzialmente la costituzione dell'urina. Ma in altri casi, una agl' in-

farti ed agli ascessi, vi ha una *nefrite acuta* settica diffusa ed allora l'urina ha le note del morbo acuto di Bright (larga quantità di albumina, corpuscoli sanguigni rossi e bianchi, epitelii, cilindri).

8. I *sintomi pulmonari* sono in parte di natura secondaria. La bronchite e la pneumonite lobulare si sviluppano come in tutte le altre gravi malattie generali. Gli *ascessi pulmonari* per lo più non cagionano sintomi obbiettivi, al massimo una notevole *dispnea*, la quale non è in proporzione della leggerezza dei sintomi fisici. Non raramente, mediante infezione della pleura da focolai pulmonari periferici, sorge una *pleurite purulenta* la cui dimostrazione, mercè una puntura esplorativa, può divenire importante per la diagnosi generale.

9. Sintomi relativi agli *organi addominali*. Abbiamo già ricordato il *tumore acuto di milza*. Gl' infarti e gli ascessi splenici sfuggono quasi completamente alla nostra diagnosi ed al massimo possono essere sospettati quando vi ha una notevole dolorabilità della milza ingrossata; i gravi sintomi intestinali, le « *diarree settiche* » profuse si manifestano talvolta senza che l'autopsia faccia rilevare speciali alterazioni accentuate nello intestino. Talvolta, nondimeno, nell'intestino sono stati anche osservati processi emorragici e difterici.— È da ricordare il leggiero *colore itterico della pelle*, che si osserva relativamente spesso e che talvolta dipende da un catarro duodenale e talvolta si deve forse ritenere per un'itterizia ematogena.

Corso e prognosi.—Il *corso totale* delle affezioni settiche talvolta dura soltanto pochi giorni, giacchè nei casi gravi dopo questo periodo di tempo accade sempre la *morte*. In vero, talvolta si osservano pure casi di maggiore durata, nei quali i sintomi patologici possono protrarsi per 1-2 settimane ed anche più. Tuttavia, anche in questi casi, l' esito finale è quasi sempre sfavorevole. Non è improbabile che ci siano anche *forme leggiere* e *guaribili di affezioni settiche*. Ma, le nostre conoscenze su tale riguardo, finora sono ancora tanto scarse, che non si può dare nessuna indicazione precisa.

Diagnosi. — È chiaro che un quadro nosologico, costituito da sintomi tanto svariati e che si possono in molti modi interpretare, spesso deve presentare grandi difficoltà diagnostiche. Qui citeremo ancora una volta quelle malattie che in parecchi casi sono state confuse cogli stati settici. La malattia può avere una grande somiglianza col *tifo addominale* quando vi ha un grave stato generale, diarree, esantemi roseoliformi, tumore splenico. La diagnosi differenziale è resa possibile, prescindendo dagli *elementi etiologici accidentali, che debbono essere sempre tenuti in conto speciale*, dalla dimostrazione dell'affezione settica della retina, dalla manifestazione di affezioni articolari e di emorragie cutanee e da una eventuale febbre intermittente. — Con una *meningite* la malattia di cui ci occupiamo può avere tanto più analogia, in quanto che, come abbiamo già detto, i processi meningei si presentano come sintomo parziale della sepsi ed allora possono predominare in tutto il quadro patologico. Oltre dei sopra cennati sintomi settici, sarebbe in questo caso sovratutto diagnosticamente importante la dimostrazione del grande tumore di milza e della endocardite, se vi è. Difficile è anche la diagnosi differenziale tra la sepsi acuta e la *tubercolosi miliare acuta*. In questo caso non pure è necessario scrupolosamente vagliare i sintomi, ma fa d' uopo prendere segnatamente in esame gli elementi etiologici che sono al caso di spiegare da una parte la comparsa di una sepsi e dall' altra lo sviluppo

di una tubercolosi miliare acuta (veggasi questa). Decisiva è per questa ultima la dimostrazione incontestabile, mediante l'oftalmoscopio, di tubercoli miliari nella coroidea. — A principio di un'affezione settica i brividi che si manifestano ponno svegliare l'idea che trattisi di un'*intermittente*, ma facendo astrazione dagli altri sintomi patologici che presto si manifestano, l'inefficacia della chinina farà subito dubitare della diagnosi. — Se in un'affezione settica si sviluppa una grave nefrite acuta, tutto il quadro patologico può essere talvolta erroneamente interpetrato come *uremia*. Ma con un'osservazione continuata a lungo per lo più è resa possibile la diagnosi differenziale. Circa i gravi stati patologici analoghi alla setticoemia acuta, e che si osservano nella endocardite acuta (primaria) ulcerativa e nei gravi reumatismi articolari veggansi i rispettivi capitoli.

La **cura** può essere soltanto sintomatica. Si cerca sempre di troncare con larghe dosi di chinina gli accessi febbrili, ma sempre senza vantaggio duraturo. D'altronde si usano a preferenza bagni, stimolanti ed in caso di bisogno anche gli oppiacei.

CAPITOLO DECIMOSESTO

Lissa.

(Rabbia, idrofobia).

Etiologia. Lissa dei cani. — Nei cani ed in rari casi anche in alcuni altri animali (lupo, volpe, e nei gatti, giovenco, cavallo ed altri) si osserva una speciale malattia infettiva che può essere trasmessa all'uomo mercè morso e provoca in questo i più spaventevoli sintomi relativi al sistema centrale.

Nei cani si distingue la *rabbia furiosa* e la *rabbia tranquilla*. Secondo la descrizione di Bollinger la prima comincia con un periodo prodromico di 1-3 giorni (stadium melancholicum). Gli animali sono tristi, paurosi, ricusano ogni cibo. Poi segue il *periodo d'irritazione* o *maniaco* in cui si manifestano accessi di morsicomania. Gli animali hanno un'accentuata tendenza a scappare e correre in giro e il gridare si fa notevolmente latrante. Ricusano i cibi ordinarii, invece ingoiano spesso paglia, legno, peli, terra e simili. Nel terzo *periodo*, che è il *paralitico*, si osservano paralisi. I cani sono molto dimagrati e mingherlini e al più tardi, al decimo giorno della malattia, segue sempre la morte. Nella cosiddetta *rabbia tranquilla* manca il periodo maniaco. I sintomi paralitici, massime le paralisi del treno posteriore e del mascellare inferiore, si manifestano più presto e finiscono rapidamente colla morte. Non si trovano *lesioni anatomiche* macroscopiche. Si accertano alterazioni catarrali nei pulmoni e nell'intestino, stasi negli organi interni, e nello stomaco corpi estranei anormali invece dei soliti residui alimentari.

La rabbia viene trasmessa all'uomo quasi sempre mediante *morsicatura* di animali arrabbiati, e nella maggior parte dei casi colla mor-

sicatura di *cani* arrabbiati. Il virus rabbico, che finora non ancora è noto nella sua forma pura, è fissato evidentemente nella saliva, nella bava ed anche nel sangue di animali arrabbiati, e mercè le cennate sostanze può essere inoculato con successo sopra altri animali. Pasteur ha trovato, che questa malattia può essere anche provocata sperimentalmente, se piccole particelle degli organi centrali (sopratutto cervello e midollo allungato) di cani rabbiosi vengono iniettate nel sangue di animali sani mediante iniezione intravenosa, ovvero se per previa trapanazione vengono inoculate sotto le meningi cerebrali. Si è accertato in ciò il fatto notevole, che il virus rabbico mediante inoculazione su conigli e porcellini d'India aumenta molto in virulenza, la quale diminuisce invece con successive inoculazioni nelle scimmie. Inoculando ai cani un tale virus rabbico attenuato artificialmente essi restano sani, ma acquistano con ciò un'immunità contro la lissa, di guisa che possono allora, senza patire alcun danno, subire inoculazioni con virus rabbico concentrato o anche le morsicature di cani arrabbiati. Se questa scoverta di Pasteur venisse confermata, si tratterebbe in ciò di un fatto completamente analogo alla inoculazione del pus vaccinico (veggasi pure il cap. sul carbonchio).

La predisposizione ad ammalare di rabbia nell'*uomo* non sembra che sia generalmente diffusa, giacchè quasi la metà di coloro che sono morsicati da un animale idrofobo, più tardi non presentano sintomi di rabbia. Tuttavia ciò, certamente, dipende solo in parte da mancanza di disposizione ed in parte da una insufficiente infezione per mezzo del morso. La *durata dell'incubazione* fino all'eventuale erompere della rabbia sembra che abbia una lunghezza molto varia. Molto spesso giunge circa a 3-6 mesi, nondimeno sono stati comunicati anche casi in cui fu più breve o anche molto più lunga.

Quadro nosologico e sintomi. — La malattia comincia coi sintomi di un malessere generale, inappetenza, cefalalgia e tendenza all'irrequietezza, che in parte dipende dalla coscienza dell'imminente male. Già durante questo *periodo prodromico* si nota talvolta una notevole ripugnanza ai liquidi e si manifestano leggieri disturbi spasmodici nel tentativo di deglutire. Nel punto della morsicatura, che ordinariamente è già cicatrizzata da lungo tempo, si provano talvolta nuove sensazioni dolorose, e qualche volta le limitrofe glandole linfatiche si rinvengono evidentemente tumefatte (Penzoldt).

Dopo uno a due giorni comincia il *secondo periodo*, quello d'*idrofobia*. Esso è sovratutto caratterizzato da speciali *accessi di spasmi* tonici, massime della faringe e più tardi anche dei muscoli della respirazione, del tronco e delle estremità. Questi accessi sono associati alla più spaventevole sensazione di ansia e di ambascia, talchè il quadro della rabbia resta indelebilmente impresso in chi l'ha veduto una sola volta. Gli spasmi si producono probabilmente sempre per via riflessa dietro le più leggiere cause esterne e sopratutto ad ogni tentativo d'ingoiare l'acqua e talvolta già alla semplice vista di questa. A principio sono rari, ma a poco a poco gl'intervalli divengono più brevi. La loro durata ascende da alcuni minuti fino ad una mezza ora. La sovraeccitazione degl'infermi può giungere fino al punto d'aversi delirii e stati maniaci. Il *polso* è pieno e celere, la *temperatura* per lo più è poco elevata, qualche volta molto. La *sete* è intensa ed è accompagnata da dolori urenti nella gola. Spesso vi ha forte salivazione.

Dopo 1-3 giorni ha luogo la morte, o in mezzo a violenti convulsioni o dopo che per breve tempo era preceduto un terzo *periodo*, quello della *paralisi*, durante il quale i movimenti convulsivi erano cessati. È incerto se nell'uomo vi sieno realmente casi di guarigione della rabbia; ma anche ammesso che si verifichino, essi debbono essere rarissimi.

Le *note anatomiche* sono essenzialmente negative ed a causa della natura infettiva della malattia non è affatto indispensabile di poter trovar lesioni anatomiche nel cervello, le quali possano da sè spiegare il grave quadro nosologico. All'esame microscopico del cervello spesso si sono trovate piccolissime emorragie, accumulazioni di corpuscoli linfatici intorno ai vasi e simili. Nella *faringe* trovansi talvolta le note del catarro. I *pulmoni* sono iperemici e spesso edematosi. Il sangue è oscuro e poco coagulato. Il cuore, il fegato e la milza sono normali.

La **diagnosi** può essere per lo più facilmente desunta, massime quando si hanno notizie anamnestiche, dai caratteristici spasmi deglutivi e da tutto il resto del quadro nosologico. La lissa si distingue dal *tetano* traumatico per la mancanza del trisma, per la mancanza di rigidità caratteristica dei muscoli del dorso e dei tegumenti addominali, per il carattere piuttosto accessionale delle convulsioni e per la durata dell'incubazione che ordinariamente è molto più lunga. Soltanto una forma del tetano, quella cosiddetta *idrofobica* (vegg. vol. II) ha un' analogia grandissima colla lissa. È da notare ancora che negl' individui facilmente eccitabili la semplice paura della lissa può provocare i corrispondenti sintomi nervosi, ma naturalmente senza gravi conseguenze. Anche gli spasmi deglutivi isterici ponno talvolta avere una certa analogia colla lissa.

Come che la **terapia** manchi di mezzi promettenti un risultato, nondimeno bisogna almeno cercare di mitigare le sofferenze degl'infermi. A tale scopo i narcotici (morfina, cloralio), e sovratutto la narcosi cloroformica, danno i migliori effetti. Molte volte si è anche usato il curaro e sembra che realmente possa mitigare la gravezza degli accessi.

Qui non è il luogo di parlare delle precauzioni importantissime *profilatticamente* che il governo deve prendere per impedire la diffusione della lissa. Quanto alla profilassi individuale fa d'uopo, per quanto è possibile, succhiare completamente e cauterizzare col nitrato di argento, colla potassa caustica, col ferro rovente, ogni ferita da morso in cui si sospetta che l'animale sia rabbioso. È stato raccomandato di escidere tutta la ferita o la sua cicatrice, nonchè le glandole linfatiche limitrofe se sono tumefatte. Rimedii interni, il cui uso dovrebbe impedire l'erompere della lissa, sono stati raccomandati molte volte (cantaridi, belladonna, calomelano, arsenico, ecc.), ma probabilmente sono del tutto inutili.

L'avvenire ci dirà, se la surriferita scoverta di Pasteur può rendere possibile una profilassi certa anche per la lissa dell'uomo.

CAPITOLO DECIMOSETTIMO

Morva.

Etiologia.—La morva è una malattia che si presenta nel *cavallo* ed in alcuni animali affini (asino, mulo) e può essere trasmessa all'uomo. È caratterizzata da speciali neoformazioni nodulari (nodi morvosi), di raro diffuse, le quali hanno una grande tendenza a suppurare e cadere in isfacelo. Questi nodi e le ulcerazioni, che si producono dopo il loro sfacelo, si trovano spessissimo nella *mucosa nasale.* Lo scolo purulento nei cavalli è uno dei primi e più importanti sintomi della malattia. Si formano inoltre nodi analoghi nella laringe, nei polmoni, nel fegato, nella milza, nei reni e spesso anche nella pelle. Le bozze che si producono nella pelle e le profonde ulcerazioni crateriformi sono quelle che si distinguono a preferenza col nome di « *verme* ». I rispettivi vasi e glandole linfatiche presentano ordinariamente una forte tumefazione. In mezzo alla febbre ed alla perdita generale delle forze gli animali muoiono in quasi tutti i casi dopo una a tre settimane.

Le *affezioni morvose* nell'uomo debbono essere sempre riferite ad un'infezione provocata da un animale morvoso, come che in certi casi l'origine dell'infezione non possa essere accertata, perciò la malattia si mostra a preferenza nelle persone che stanno molto a contatto con cavalli, cioè cocchieri, stallieri, massai, cavallerizzi, ecc. La trasmissione ha luogo per lo più mercè il pus e la secrezione nasale degli animali ammalati, dalle quali materie provengono particelle sopra escoriazioni delle mani, sopra screpolature cutanee e simili. In parecchi casi non si può dimostrare una tale trasmissione diretta del virus morvoso e dobbiamo forse ammettere un'infezione mercè un contagio volatile. D'altronde la disposizione ad ammalare di morva non è molto notevole nell'uomo, e perciò questa malattia è rara.

Gli eccitatori specifici della morva sono stati scoverti da Löffler e da Schuetz. Questi osservatori in tutti i prodotti della morva potettero accertare esili bacilli, grossi quasi quanto i bacilli tubercolari. Questi bacilli potettero essere coltivati artificialmente, ed essere inoculati con esito certo sui cavalli ed altri animali, ed allora si sviluppò sempre una tipica affezione morvosa.

Quadro nosologico e sintomi.—La durata dell'incubazione della morva giunge a 3-5 giorni, talvolta anche a più lungo tempo. I primi sintomi patologici sono di natura locale quando la infezione è cominciata da una lesione accertabile. Sorge allora una forte tumefazione e dolorabilità della rispettiva parte con partecipazione, per lo più abbastanza accentuata, dei limitrofi vasi linfatici. Ma in altri casi la malattia comincia con sintomi generali non caratteristici: febbre, cefalalgia, dolori articolari, talchè l'esordire dell'affezione presenta un'analogia con un tifo addominale incipiente. Aumentando i disturbi locali e generali sorgono ben presto altre localizzazioni, in primo luogo, per lo più, *pustole* o *grossi ascessi cutanei*, i quali si rompono e dopo

esserne uscito pus fetido si tramutano in ulcerazioni irregolari che si approfondano. Non di raro si hanno *tumefazioni nelle articolazioni*; più tardi si sviluppano *affezioni delle mucose*, sopratutto *processi ulcerativi del naso*. Questo si gonfia in forma erisipelatosa e si manifesta uno scolo purulento fetido. Solo in casi rari manca questo sintomo nasale. Anche nella congiuntiva, nella faringe, nella mucosa orale, nella laringe, si presentano fenomeni flogistici ed ulcerativi. Nei *pulmoni* si produce una bronchite grave diffusa. Talvolta si presentano gravi *sintomi gastro-intestinali*, vomito e diarrea. In tal modo si accentua sempre più il quadro di una grave infezione generale. Gli infermi sono prostrati e cominciano a delirare. La *febbre* è alta, talvolta abbastanza continua: in casi rari, per i brividi con cui comincia e le notevoli elevazioni, è analoga alla febbre pioemica. Il *polso* è frequente e piccolo ; la *milza* solo di raro è ingrossata in modo da poterne accertare il tumore. L' urina presenta talfiata una leggiera copia di albumina.

In tali *casi acuti* gravi l' esito è quasi sempre mortale. La morte ha luogo dopo circa due a quattro settimane. Tuttavia vi sono anche casi con corso piuttosto cronico in cui l'affezione della pelle e della mucosa si svolge lentamente. La febbre ed i sintomi generali sono leggieri. Questi casi, sulle prime benigni apparentemente, ponno più tardi passare anche nella forma acuta, ma altre volte, e spesso dopo mesi, avviene la guarigione completa.

Nei casi con esito in morte le **note anatomiche** hanno grande analogia con quelle della pioemia. Anche nella morva si trovano *ascessi* in un gran numero di organi interni, massime nei muscoli e nei pulmoni, più di raro nella milza, nel cervello e negli altri organi. Nella mucosa della cavità nasale, della faringe e della laringe si ponno trovare tubercoli ed ulcerazioni analoghi a quelli del cavallo. Nelle sierose e nelle mucose si presentano spesso molte *emorragie* come nei processi settici.

Sopra abbiamo già riferito la esistenza degli specifici bacilli della morva nei prodotti patologici.

Diagnosi. — La diagnosi della morva senza il sussidio dei dati etiologici spesso è difficilissima, di guisa che finora, talvolta, con lo stesso esame necroscopico riusciva difficile distinguere questa malattia da affezioni pioemiche. Soltanto con la scoverta dei bacilli della morva è divenuto possibile il decidere tale quistione anche nei casi dubbî. Qui non possiamo prendere in esame minuto i segni caratteristici degli eccitatori specifici della malattia, i quali segni cadono appunto in considerazione su tale riguardo; essi possono essere stabiliti con le culture pure. Oltre a ciò , sotto l' aspetto clinico bisogna attribuire la massima importanza al dato etiologico (possibilità della infezione, mestiere dello infermo). Alcune osservazioni mostrano , che consecutivamente già durante la vita degl'infermi possono essere accertati i bacilli della morva nel secreto nasale o nel pus degli ascessi. Fra i sintomi patologici più caratteristici sono l' affezione nasale e quella cutanea. — Quando la malattia ha un decorso cronico, la morva può essere confusa con ulcerazioni cutanee sifilitiche.

La **cura** della morva, come risulta da ciò che abbiamo detto, non presenta quasi alcuna speranza di successo nei casi acuti. Quando è possibile una cura locale, si tenterà di mitigare le affezioni della pelle, del naso e della faringe con la nettezza e con i disinfettanti (acido

fenico, salicilico, acqua di cloro, ecc.). Il resto della cura (bagni, chinina, stimolanti) si fa secondo le regole generali in uso nelle gravi malattie infettive acute. Come mezzo interno è stato raccomandato il joduro di potassio.

CAPITOLO DECIMOTTAVO

Carbonchio.

(Anthrax, Mycosis intestinalis, Pustula maligna, Carbunculus contagiosus).

Etiologia. — La grande importanza, circa la patologia generale, che hanno le affezioni carbonchiose dipende dal non essere in nessuna altra malattia infettiva tanto esattamente noto il virus patologico

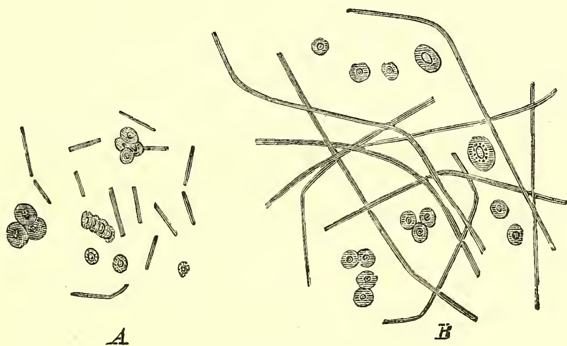


Fig. 10*a*. — Bacilli del carbonchio (secondo Koch) 650:1. A, Dal sangue di un porcellino d'India; B, dalla milza di un sorcio dopo tre ore di cultura nell'umore acqueo.

quanto il virus del carbonchio. Esso fu scoverto per la prima volta nel 1849 da Pollender e alcuni anni dopo da Brauell che ignorava la scoverta di Pollender. È rappresentato da una forma specifica di organismi infimi, che oggi generalmente si denominano *bacillus anthracis*. I *bacilli del carbonchio* sono piccolissimi, cilindrici, lunghi circa 0,007 a 0,012 mm., si ponno vedere in quantità enorme nel sangue e negli organi di animali morti di carbonchio ed è facile scovrirli col nuovo metodo di coloramento per mezzo dei colori di anilina. Mediante l'inoculazione di sangue contenente i suddetti bacilli, il carbonchio può essere comunicato ad un gran numero di specie di animali (sorci, ratti, porcellini d'India, giovenche, pecore, capre ed anche uccelli), come è stato dimostrato per la prima volta sovratutto dagli esperimenti di Davaine. Tuttavia i bacilli possono essere coltivati *isolatamente* ed inoculati con successo. Così si ha la migliore conferma del fatto che essi sono i veicoli propriamente detti del contagio. La rapida moltiplicazione dei bacilli carbonchiosi nel sangue

avviene per segmentazione trasversale, però nella cultura artificiale di questi bacilli, essi si sviluppano, come Koch ha mostrato, in forma di filamenti lunghi, nei quali dopo breve tempo si producono corpicciuoli splendenti ovoidali (veggasi fig. 10*a* e 10*b*). I filamenti si sfacelano, le sferule splendenti, le *spore del carbonchio*, divengono libere e si trasformano in bacilli. Mentre questi ultimi hanno una capacità vitale relativamente tenue, le spore hanno una straordinaria capacità di resistenza, e fin dopo essere state per anni disseccate possono svilupparsi in condizioni esterne favorevoli di temperatura e di umidità.

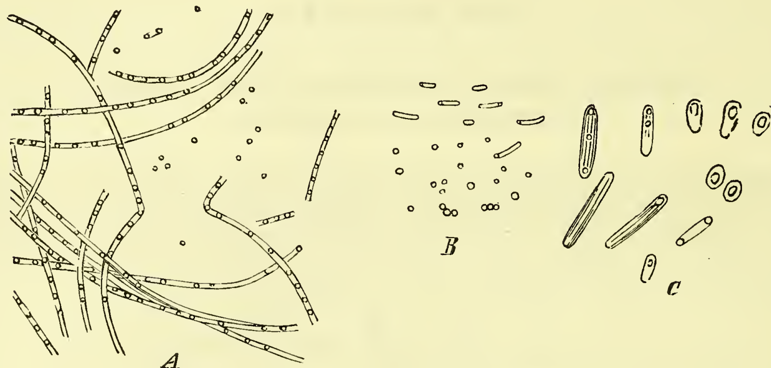


Fig. 10*b*. — Bacilli del carbonchio; produzione di spore e germi di spore (secondo Koch). *A* dalla milza di un sorcio dopo 24 ore di coltura nell'umore acqueo. Spore disposte a rosario nei filamenti. *B* Germinazione di spore 550 : 1. *c* Le stesse ad un maggiore ingrandimento 1650 : 1.

Inoculate agli animali, dànno origine parimente ai bacilli del carbonchio, e non vi ha dubbio che le rispettive malattie degli animali e dell'uomo dipendono da un'infezione per mezzo delle spore, almeno tanto spesso quanto quelle prodotte da bacilli sviluppati. Una serie di fatti rende non improbabile che questi bacilli si trovino anche fuori del corpo degli animali e possano così percorrere le loro fasi di sviluppo, sopratutto nelle regioni paludose, sulle rive dei fiumi, ecc. E siccome, quando avvengono inondazioni, possono giungere nei luoghi ove pascolano gli animali, così si spiega la manifestazione endemica, talvolta repentina, del carbonchio in siti che ne erano esenti.

Il *carbonchio degli animali* è di una grande importanza pratica perchè si mostra a preferenza negli animali domestici erbivori (giovenche, capre, cavalli) e fra questi può fare grande strage. È molto singolare l'immunità quasi assoluta che hanno i carnivori per il carbonchio. Questo negli animali decorre per lo più in modo acutissimo e spesso proprio in modo apoplettiforme, talchè gli animali apparentemente sani di botto stramazzano a terra e dopo pochi minuti muoiono con convulsioni e dispnea. In altri casi la malattia ha un corso un po' più lungo, intermittente, però anche allora i casi di guarigione sono molto rari.

La *trasmissione all'uomo* avviene ordinariamente per inoculazione diretta del virus. I caprai, i coloni, i beccai, ecc., che hanno da fare con animali ammalati di carbonchio, possono infettarsi per qualche piccola lesione di continuo od escoriazione alle mani. Molto spesso il con-

tagio avviene sopratutto mercè le *pelli* e i *peli* degli animali. Nelle fabbriche e negli opifici in cui si lavorano pelli e lane provenienti da animali infermi spesso si sono manifestate affezioni carbonchiose, massime in coloro che fanno le funi o conciano le pelli, e negli operai delle fabbriche di carta, di tessuti di lana e di crini di cavalli. Anche nei cenciaiuoli è stata osservata spesso questa malattia (« *malattia dei cenciaiuoli* »). Un altro modo di trasmissione, che si ritiene frequente negli animali, ha luogo mercè *punture di insetti*, che sono stati a contatto con animali ammalati di carbonchio. È difficile di poter decidere se il virus possa essere assorbito anche attraverso la pelle, il pulmone ed il canale intestinale illesi, come molte volte si è affermato. In vece, l'*intestino* può essere certamente una porta di entrata per la infezione carbonchiosa, come è stato dimostrato sui castrati, somministrando loro spore del carbonchio negli alimenti (KOCH). È probabile che anche nella mucosa intestinale dell' uomo (veggasi appresso) la infezione avvenga in tal modo. All'uso di carni di animali carbonchiosi si sono voluti attribuire molti casi di così detta *intossicazione per mezzo della carne.*

Sintomi e corso della malattia. — Il *carbonchio nell' uomo* si presenta in diverse forme, che possono essere anche concomitanti. La prima forma rappresenta, principalmente, un' *affezione locale* della pelle che si mostra in una regione carbonchiosa, chiamata *pustola maligna.* L'altra forma, più rara, si osserva col quadro di una *grave infezione acuta generale*, a cui talvolta contemporaneamente si accompagna un'affezione cutanea.

1. La **pustola maligna** si sviluppa per lo più sulla mano, sul braccio, sul collo, 3-7 giorni dopo avvenuta l'infezione. Sul punto inficiato sorge una vescicola, la quale cresce rapidamente, si escoria ed acquista ben presto un caratteristico aspetto azzurrognolo-scuro o anche nero. Talvolta intorno alla lesione primaria appaiono vescicole secondarie. Le parti circostanti vengono colte da tumefazione diffusa e da rossore. La tumefazione si estende sempre di più. Colla pustola si vedono vasi linfatici infiammati o vene in forma di strie rosse ed anche le glandole linfatiche limitrofe si alterano. Allora vi ha febbre ed uno stato generale più o meno grave. Nei casi favorevoli la tumefazione cessa, l'escara si distacca ed in ultimo ha luogo una completa guarigione; ma in altri casi, insieme alla lesione locale, si accentua sempre più l' infezione generale. La febbre si eleva molto, lo stato generale peggiora, si manifestano gravi sintomi intestinali o nervosi (abbattimento, delirio) e talfiata dopo pochi giorni avviene la morte.

2. **Micosi intestinale** (o meglio **antrace intestinale**). Ben diverso è il quadro nosologico della seconda forma dell' affezione carbonchiosa, che, a causa delle importanti note anatomiche intestinali, si chiama *micosi intestinale.* In questa forma l'affezione cutanea, quando vi è, paragonata ai gravi sintomi generali passa in seconda linea, ed il rapporto di questa affezione col carbonchio è stato conosciuto soltanto negli ultimi anni e sopratutto per i lavori di BUHL, WALDEYER, E. WAGNER, LEUBE ed altri. Il numero dei casi finora osservati è ancora tanto scarso che non è possibile dare un quadro sintomatologico completo della malattia.

Nei casi appartenenti a questa categoria trattasi di un'affezione per lo più abbastanza repentina con brivido, vomito, cefalalgia e prostrazione. La diagnosi, sulle prime, ordinariamente è completamente dubbia, quando il mestiere dell' infermo non richiama alla mente la pos-

sibilità di una malattia carbonchiosa. Esaminando scrupolosamente la pelle dell'infermo si accerta in una parte dei casi una lesione cutanea o anche una pustoletta carbonchiosa caratteristica. In un caso da me osservato, una di queste pustole vi era già da alcune settimane sul dorso della mano destra prima che fossero scoppiati i gravi sintomi generali, e l'infermo non vi avea prestato attenzione. In questo caso sembra che l'infezione generale abbia avuto punto di partenza dalla lesione locale. Tuttavia altre volte possono sorgere affezioni cutanee in forma di piccoli carbonchi, ma *secondariamente* nel corso della malattia. Sulla pelle e sulle mucose possono anche avvenire emorragie.

Fra gli altri sintomi bisogna ricordare principalmente i *gastrici* e gl'*intestinali*. Il vomito è frequente e così una discreta diarrea senza dolore e talvolta sanguigna. Oltre a ciò in certi casi su tutti i sintomi predomina una forte *dispnea* ed una grave *sensazione di oppressione* al petto senza affezione pulmonare valutabile. Ben presto si manifesta uno stato di collasso generale, il naso e le estremità divengono fredde, il polso è accelerato ma piccolissimo, il volto è cianotico. Talfiata si osservarono anche convulsioni tetaniche o epilettiformi. La *temperatura* per lo più è ben poco elevata, talvolta anche subnormale. In pochi giorni ha luogo la morte col quadro di un collasso gravissimo.

Si presentano anche forme leggiere la cui interpetrazione non può essere certa. Io ho visto alcuni casi in individui provenienti da una fabbrica di funi nella quale si lavoravano crini di cavalli russi; questi casi decorsero felicemente in circa due settimane con sintomi generali discretamente intensi e febbre leggiera.

Note anatomiche. — Nei casi di carbonchio con corso mortale è caratteristica sopratutto l'*affezione intestinale*. Insieme ai segni del catarro nella mucosa del tenue e talvolta anche nella porzione superiore del crasso si trovano focolai grossi quanto un *groschen*, con infiltrazione emorragica scura e mortificati nel loro centro. Il microscopio fa vedere in essi e sopratutto dentro ai vasi un gran numero di bacilli del carbonchio. La *milza* per lo più è ben poco ingrossata ma scura ed iperemica. Nei reni, nel cervello e nelle sierose trovansi talvolta piccole emorragie. Non di raro si osservano *tumefazioni delle glandole linfatiche*. In un caso insieme a tenue affezione intestinale vidi una considerevole tumefazione delle glandole mesenteriche ed una imponente tumefazione delle glandole linfatiche bronchiali. In tutti i suddetti organi si possono del pari trovare bacilli.

La **diagnosi** di una pustola carbonchiosa per lo più non è difficile, massime se si bada ai rapporti etiologici. Una certezza completa è data dal trovare i bacilli. I casi di micosi intestinale possono presentare grandi difficoltà diagnostiche. Naturalmente anche qui è importantissima la dimostrazione dei bacilli nel sangue; tuttavia vi sono pochissime osservazioni relative sull'uomo *vivente*.

Cura. 1. *Inoculazione profilattica.* Toussaint e Pasteur hanno dimostrato per i primi, che la virulenza dei batterî del carbonchio può essere indebolita artificialmente, con certe influenze esterne. Coltivando per molte settimane i bacilli del carbonchio, ad una temperatura costante fra 42° e 43° C., essi conservano completamente la loro forma esterna ed il loro potere di accrescimento, ma a grado a grado perdono tanto del loro potere infettivo, che le inoculazioni fatte con questo « vaccino » non determinano affatto o solo un'insignificante

affezione. Tuttavia, è molto degno di nota il fatto, affermato per la prima volta da Pasteur, che gli animali vaccinati in questo modo diverrebbero immuni contro qualsiasi ulteriore infezione del carbonchio. Quindi Pasteur propose di eseguire su vasta scala le inoculazioni profilattiche nelle capre ed altri animali che vanno soggetti al carbonchio, e ne sperò il massimo vantaggio per l'economia rurale. Intanto, queste ultime supposizioni finora non sono state ancora completamente confermate, benchè in generale non si possa affatto porre in dubbio la esattezza delle affermazioni di Pasteur. Gli esperimenti eseguiti da Koch ed altri hanno mostrato, cioè, che la inoculazione col vaccino di Pasteur fatta coi metodi finora in uso, protegge contro il carbonchio inoculato artificialmente, ma non contro il carbonchio naturale, il quale per lo più si produce mediante infezione che comincia dall'intestino. Ad ogni modo, questo è un campo nel quale ci sono certamente da attendere ulteriori progressi.

2. La *cura* della pustola maligna è puramente chirurgica. Le causticazioni locali con potassa caustica, acido fenico, acido nitrico e simili debbono essere tentate a principio della malattia. Più tardi la cosa principale è un'energica cura antiflogistica (ghiaccio, riposo, posizione elevata). Talvolta ponno essere indicate le incisioni. La cura della micosi intestinale può essere soltanto sintomatica. Si tentino il calomelano, l'acido salicilico, i forti stimolanti, ecc.

CAPITOLO DECIMONONO

Trichinosi.

Storia naturale della trichina. — Come che l'accidentale apparizione della *trichina spiralis* (appartenente alla classe dei nematodi) nei muscoli dell'uomo e di certi animali fosse già nota da lungo tempo, pur nondimeno soltanto nel 1860 Zenker dimostrò che le trichine possono provocare nell'uomo una grave affezione, che non di rado mette in pericolo la vita. Da quell'epoca sono stati studiati molti casi isolati ed epidemie di trichinosi ed i lavori di Virchow, di Leuckart ed altri, hanno chiarito i rapporti anatomici e la storia dello sviluppo di questo speciale parassita.

La trichina presentasi in due forme: come *trichina intestinale* e come *trichina muscolare*. Le trichine intestinali sono vermiciattoli bianchi, visibili ad occhio nudo. La femina è lunga 3-4 millimetri, il maschio soltanto 1-1,5 mm. Hanno organi digerenti e sessuali bene sviluppati; il maschio si distingue per due piccole appendici che si trovano all'estremità caudale. Le *trichine muscolari* (veggasi fig. 11) sono vermiciattoli lunghi 0,6 ad 1,0 millimetro, attorcigliati in modo speciale, circondati da una capsula connettivale spesso impregnata di sali calcarei; queste trichine trovansi nelle fibre muscolari.

La singolare storia dello sviluppo delle trichine è la seguente. Se le trichine muscolari viventi giungono (mercè l'uso di carne di maiale trichinizzata) nello stomaco dell'uomo, le capsule si distruggono, le trichine muscolari divenute libere e che pervengono nell'intestino in 2-3 giorni si sviluppano e divengono trichine intestinali atte alla ri-

produzione. Si accoppiano e nell'utero della femina dalle uova si sviluppano gli embrioni, che son partoriti viventi. Il parto degli embrioni incomincia sette giorni dopo l'arrivo delle trichine muscolari nello stomaco e sembra che duri a lungo. Una sola trichina partorirebbe più di mille trichine. Gli embrioni subito dopo partoriti cominciano la loro migrazione ed arrivano nei muscoli volontarii. Non ancora è completamente nota la via che percorrono. Secondo alcuni le trichine battono la loro via attraverso la parete intestinale e la cavità addominale nel connettivo; secondo altri pervengono nella corrente linfatica e forse di raro anche nella sanguigna. Nei muscoli penetrano nelle fibre primitive di cui producono la distruzione, si attorcigliano in forma di spirale, in circa 14 giorni crescono fino a che acquistano la grandezza della trichina muscolare e s'incapsulano per lo più isolatamente, talvolta in due fino a quattro in una capsula. La capsula si forma in parte per una produzione di natura chitinosa delle trichine ed in parte per iperplasia reattiva del connettivo circostante. Così il processo di sviluppo della trichina ha raggiunto il suo termine. Le trichine muscolari sembra che, all'opposto delle intestinali, abbiano una lunga vita e per lo più si conservano fino alla morte del loro ospite. Spesso si trovano come accidentali note secondarie nelle necroscopie. Il loro maggior numero si trova nel diaframma, nei muscoli intercostali, laringei e del collo (sterno-cleido-mastoideo), nel bicipite, ecc.

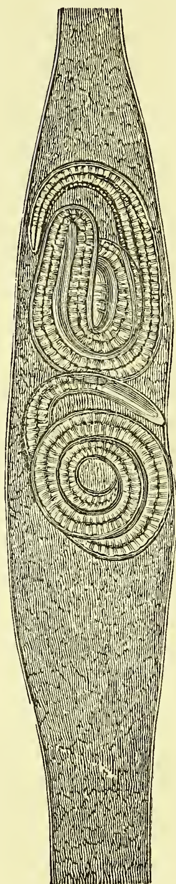


Fig. 11. (Heller). Fascio primitivo isolato con due trichine libere nel sarcolemma. Forte ingrandimento.

Etiologia della trichinosi. — L'unica causa, finora nota, che provoca la infezione da trichina nell'uomo, è l'uso di carne trichinizzata cruda o semicruda di *maiale* (affumicata). I maiali sono i veicoli propriamente detti della trichina. Essi s'infettano probabilmente in varii modi: ingoiando sterco di uomini e di maiali ammalati di trichina, in cui si trovano embrioni di trichina e trichine intestinali viventi, o mangiando carne trichinizzata di altri maiali. Le parti, sovratutto, che nella macellazione si gettano via spesso sono date per alimento ai maiali, e così fra questi si propaga la trichinosi. Parecchi affermano altresì che l'infezione dei porci può avvenire mangiando *ratti* ammalati di trichina.

Quadro nosologico e sintomi. — I sintomi patologici provocati dall'invasione delle trichine nell'uomo si collegano in generale ai processi di sviluppo e alla vita delle trichine come sono stati sopra descritti. Nel caso speciale le diverse fasi della malattia spesso non sono tanto evidenti, perchè lo sviluppo di tutti i parassiti non è contemporaneo; perchè vi hanno produzioni consecutive di trichine e

per altre cause simili. I primi sintomi patologici sono *sintomi relativi al canale gastro-enterico*. A principio si provano gravezza di stomaco, nausea, vomito, più tardi sovratutto diarrea, che in alcuni casi può essere tanto grave da presentare sintomi analoghi a quelli del colera. La dimostrazione delle trichine intestinali nelle deiezioni è possibile ma riesce solo raramente. Talvolta invece della diarrea vi ha costipazione. Finalmente, in alcuni casi, i sintomi iniziali gastrici ed intestinali sono leggieri. Spesso gl'infermi dal principio della malattia si lamentano di dolori e rigidità muscolari, che non possono ancora dipendere dalla migrazione della trichina.

I *gravi sintomi muscolari* propriamente detti, che dipendono dalla miosite provocata dalle trichine muscolari, si presentano soltanto nella seconda settimana o anche più tardi. In parecchi casi in cui l'invasione, per numero, probabilmente è grave, i sintomi muscolari sono leggieri e fin mancano del tutto. Nei casi gravi ponno divenire oltremodo intensi e molesti. I muscoli si gonfiano, divengono tesi e duri, sono molto dolorosi alla pressione e, spontaneamente, gli ammalati evitano quanto più è possibile ogni movimento e tensione di muscoli; stanno immobili a letto, colle braccia piegate e gambe distese o parimente piegate: per l'affezione dei masseteri, dei muscoli faringei e laringei, sorgono *disturbi della masticazione*, *della deglutizione e raucedine*: per l'affezione dei muscoli dell'occhio si manifestano *dolori oculari*. Sono sopratutto importanti i *disturbi della respirazione* dipendenti dall'essere attaccati i muscoli della respirazione (diaframma, muscoli intercostali, addominali). Sorge una dispnea tormentosa e siccome l'espettorazione è possibile solo in parte vi ha accumulazione di secreto nelle vie aeree. Nella trichinosi una parte dei casi di morte dipende a preferenza da questa insufficienza della respirazione, che può anche aumentare per *bronchiti diffuse* e per *pneumoniti lobulari* che si manifestano.

Il terzo sintoma principale della trichinosi è costituito da *edemi*, che verso la fine della prima settimana appaiono principalmente sulle *palpebre* ed un poco più tardi anche sulle estremità superiori e sulle inferiori. La causa di questi edemi non è molto evidente; si sono voluti considerare sia come edemi flogistici, sia come effetto di una ostruzione e trombosi dei piccoli vasi linfatici. Oltre agli edemi si osservano anche *esantemi cutanei;* erpete, orticaria, piccole emorragie, esantemi pustolosi e simili. In seguito ai *sudori*, spesso molto profusi, si sviluppano talvolta abbondante miliare e sudamina.

Una ai sintomi locali finora enumerati si hanno pure gravi sintomi generali nei casi avanzati e sopratutto una *febbre* che sovente è abbastanza alta. Questa può transitoriamente raggiungere un' altezza considerevole (40° a 41°) ma solo di raro dura, quasi continua, per lungo tempo, anzi, per lo più, è interrotta da intermittenze frequenti ed abbastanza accentuate. Oltre alla febbre vi sono polso celere e sintomi cefalici, abbattimento, ecc. talchè l'impressione generale che fa l'infermo mena all'idea di tifo ed infatti il primo caso di trichinosi, che Zenker a Dresda accertò sul cadavere, era stato ritenuto di tifo addominale durante la vita dell'infermo.

La *durata* totale *della malattia* è molto diversa. Si presenta un gran numero di casi leggieri che spesso non sono riconosciuti affatto e dopo lievi sintomi, che durano 2-3 settimane, guariscono. Nei casi ben delineati i sintomi possono durare 6-8 settimane, talvolta anche molto più a lungo. In circa un terzo degl' infermi segue la *morte*.

Questa, per lo più, avviene dalla quarta alla sesta settimana; talfiata è dovuta alla gravezza dei sintomi generali, ma per solito ai disturbi della respirazione. Anche nei casi che finiscono colla guarigione la convalescenza spesso è lentissima.

Le **note anatomiche** sono poco caratteristiche, tranne le lesioni muscolari. Nell'intestino *tenue* trovansi i segni di un catarro talvolta alquanto emorragico; la *milza* non è tumefatta; molto spesso si trova il fegato eminentemente *adiposo*, la cui genesi nella trichinosi non è ancora stabilita con certezza. Nei *pulmoni* trovansi spesso focolai *lobulari*, talvolta anche *cancrenosi*. Nei *muscoli* dalla quinta settimana in poi si trovano le trichine in forma di piccole strie biancastre già visibili ad occhio nudo. Abbiamo già detto quali sono i muscoli che ordinariamente sono più attaccati. Al *microscopio* si vede che le fibre in cui stanno le trichine sono trasformate in una massa finamente granulosa. I nuclei muscolari proliferano abbondantemente nel contorno del parassita attorcigliato. Finalmente il sarcolemma collabisce e si addensa per proliferazione connettivale, che ha luogo all' esterno.

Cura. — Siccome le trichine ponno essere ancora viventi nella carne di majale affumicata, salata e ben poco pulita (in salsicce, polpette), ne risulta che l' unica *profilassi* personale possibile ma completamente sicura contro la trichinosi, è di evitare *assolutamente* l'uso di carne di majale, che non sia stata completamente arrostita o cotta. L'*inspezione microscopica obbligatoria della carne*, introdotta in alcuni siti, costituisce una difesa eccellente contro questa malattia.

La cura della trichinosi già sviluppata dovrebbe anzi tutto aver di mira l'uccisione delle trichine mentre stanno ancora nel canale intestinale. Sventuratamente, su tale riguardo, non possediamo ancora alcun mezzo sicuro. Come probabilmente efficaci sono stati raccomandati: la *benzina* (4,0 ad 8,0 al giorno in capsule di gelatina), la *glicerina*, a proposito della quale facciamo notare che se ne possono prendere larghe quantità senza danno (1 cucchiaiata da zuppa ogni 1-2 ore); l'*acido picrinico* (in forma di pillole di 0,3-0,5 al giorno), ecc. Assolutamente razionali e commendevoli sono al principio della malattia, quando questa è ben diagnosticata, i *forti purganti*, la senna, l'olio di ricino e sopratutto il calomelano (molte dosi di 0,3). In un periodo avanzato, quando nei muscoli è già cominciata l'invasione della trichina, la cura, sfortunatamente, è quasi del tutto inefficace. I dolori muscolari si leniscono coi narcotici, coi cataplasmi caldi, colle frizioni d'olio e cloroformio e talvolta anche coi bagni caldi prolungati. Si afferma che anche l' acido salicilico in parecchi casi abbia reso buoni servigi.

MALATTIE

DEGLI

ORGANI DELLA RESPIRAZIONE

SEZIONE PRIMA

Malattie del naso (1).

CAPITOLO PRIMO

Corizza.

(Rinite).

Etiologia. — I sintomi generalmente noti della corizza dipendono da una *flogosi catarrale della mucosa nasale.* Quantunque sia probabile che la genesi di questo catarro spesso debba essere attribuita ad influenze infettive, pur nondimeno non vi ha dubbio che la corizza debba essere annoverata fra quelle malattie, per le quali è possibile che la causa patologica sia un *raffreddore* L'esperienza giornaliera insegna che, spesso, dopo un non dubbio raffreddamento, sopratutto ai piedi, si mostra una corizza. A favore della natura infettiva della corizza si cita sopratutto la sua *contagiosità*, per mezzo di fazzoletti, baci, ecc. Tuttavia ancora non si è riuscito a trasmettere sperimentalmente la corizza comune.

Anche dopo l'azione di stimoli *meccanici* o *chimici* sulla mucosa nasale può manifestarsi la corizza. È degna di nota sopratutto la *corizza iodica* che si manifesta dopo l'uso interno del jodo. In questi casi il jodo si può facilmente trovare nella secrezione nasale. È nota altresì l' idiosincrasia di certi individui verso la ipecacuana, il cui odore basta a provocare la corizza. Una forte corizza è il sintoma principale della cosiddetta febbre del fieno, la quale probabilmente è prodotta mercè l'azione delle particelle odorose dei fiori di certe specie di erbe sulla mucosa respiratoria. Finalmente è anche da ricordare che la corizza, spesso, può soltanto essere un sintoma di altra malattia (morbillo, sifilide, morva ed altre). Finalmente dobbiamo ricordare che mediante la *trasmissione di secreto congiuntivale blenorragico* o *blenorroico* può essere provocata una flogosi purulenta della mucosa nasale.

I **sintomi** della corizza sono, nella maggior parte dei casi leggieri, soltanto di natura locale. Molesta è la secrezione, che a princi-

---

(1) La Patologia e la Terapia delle Malattie del Naso è trattata in modo speciale nelle seguenti opere: Michel, Krankheiten der Nasenhöhle; Fraenkel, Krankheiten der Nase; nel Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, Bd. IV; Störk, Klinik. der Krankheiten der Kehlkopfes, der Nase und des Rachens, etc.

pio è scarsa e piuttosto mucosa, più tardi diviene abbondante, acquosa e talvolta anche purulenta. A causa della tumefazione della mucosa i dotti nasali si otturano. Gl' infermi debbono allora respirare colla bocca ed acquistano la nota voce nasale del catarro. Nei bambini, a causa dell'occlusione del naso, si presentano accessi dispnoici di non poco conto, sopratutto nei poppanti, che a preferenza respirano attraverso il naso, ed oltre a ciò debbono adoperare la bocca per succiare. L'olfatto diminuisce in ogni corizza. Le sensazioni locali di dolore e bruciore dipendono per lo più da una leggiera flogosi (provocata dalla secrezione irritante) sulla pelle che covre le narici ed il labbro superiore. Più accentuati divengono i disturbi quando anche le *cavità del naso* sono attaccate dal catarro e vi si accumula la secrezione. Nel *catarro dei seni frontali* si manifestano forti dolori alla fronte. Secondo alcuni possono anche essere passionati i seni sfenoidali, etmoidali e l'antro d'Highmoro. Non di raro un forte catarro si propaga anche ad altre mucose limitrofe. Così per esempio, talvolta mentre vi è una corizza sorgono una congiuntivite, un'affezione oculare, un'angina, una laringite. Sulla pelle del labbro superiore, non di rado dietro una ostinata corizza, viene provocato un *eczema*; abbiamo già riferito, che talvolta una corizza può costituire la causa occasionale dello sviluppo di un' erisipela.

Durante una forte corizza lo *stato generale*, in certi casi, può notevolmente alterarsi e non di raro vi è anche una leggiera febbre. Nei bambini, segnatamente, è una cosa nota la « *febbre da corizza* ».

Cura. Ordinariamente, una cura speciale non è necessaria, giacchè la maggior parte dei casi guariscono in pochi giorni. Quando la secrezione è abbondante si può raccomandare il « rimedio contro la corizza di Hager » (alcool, acido fenico ana 10,0; ammoniaca liquida 5.0). Da parecchi si raccomanda altresì una polvere contenente calomelano. Quando le croste sono molte e secche bisogna cercare di sciogli erle aspirando col naso liquidi caldi (latte caldo). Per difendere la pelle dall'azione della secrezione si ungono il labbro superiore e le nari con vaselina o unguento ammolliente. Soltanto nei rari casi di un forte catarro purulento può essere necessaria una più energica cura locale della mucosa nasale (doccia nasale, iniezioni, inalazioni) con sostanze astringenti (tannino, allume) o caustiche (nitrato di argento).

CAPITOLO SECONDO

Catarro cronico del naso.

(Ozena, rinite cronica).

Etiologia.—Mentre il catarro acuto del naso solo di rado passa in uno stato cronico, abbastanza spesso si osservano affezioni croniche del naso che si sviluppano lentissimamente e per lo più durano anni, e siccome la maggiore parte di esse sono accompagnate da fetore orribile del naso a causa dei processi di decomposizione della secrezione nasale, così ordinariamente nella pratica s'indicano col nome comune di « *ozena* » (naso fetido). Tuttavia non si deve dimenticare che sotto questo nome sovente sono state indicate lesioni molto

diverse anatomicamente ed etiologicamente. In una parte dei casi non si può scovrire *nessuna* causa della malattia. Questa viene qualificata col nome di « *ozena semplice* » o tenendo presente il processo anatomico, che accade allora più di frequente, di « *rinite cronica atrofizzante* ». Ma, in altri casi, l'ozena non è altro se non un'*affezione* locale *sifilitica* o *tubercolare* della mucosa nasale e delle parti più profonde (veggasi appresso). Sopratutto per « l'*ozena scrofoloso* », che è noto da lunghissimo tempo, e che si presenta spesso sopratutto nei bambini, Demme ha potuto dimostrare con certezza la sua natura tubercolare, accertando i bacilli tubercolari nel secreto nasale.

Note anatomiche. — Si distinguono due forme del semplice catarro cronico della mucosa nasale: la *ipertrofica* e l'*atrofica*. Nella prima la mucosa è tumefatta ed arrossita. Nella *forma atrofica*, che è più frequente, e che viene quasi sempre osservata nell'ozena propriamente detto, la mucosa nasale è molto assottigliata. Non solo il connettivo di essa, i vasi e le glandole, ma, nei casi avanzati, anche l'impalcatoio dei cornetti nasali partecipano all'atrofia, di guisa che ha luogo una considerevole *dilatazione dei dotti nasali*. In molti casi di ozena inveterato si svolgono profondi processi anatomici, svariate *ulcerazioni* e non di rado una *necrosi* circoscritta *delle ossa nasali*. Tuttavia, è probabilissimo che in questi casi si abbia sempre da fare con processi specifici, cioè colla sifilide o sopratutto colla tubercolosi.

Sintomi patologici. — Il sintomo più rilevante della maggior parte delle affezioni nasali croniche è *il fetore* straordinariamente ributtante che emana dal *naso*, il quale ha dato il nome alla malattia (ὄζειν puzzare). Alle persone che avvicinano l'infermo questo fetore cagiona disgusto, mentre spesso egli non lo avverte quasi affatto. Il cattivo odore dipende dalla decomposizione della secrezione nasale (decomposta sotto l'influenza dei batteri della putrefazione), che nell'ozena per lo più non è molto abbondante, ma tende a disseccarsi in forma di croste di cattivo aspetto. Anche sulla *parete faringea posteriore* sovente si vedono le croste disseccate del secreto affluito dal naso, e ciò sopratutto perchè alla rinite cronica molto spesso si associa un cronico catarro secco della cavità naso-faringea. Nell'ozena i *disturbi locali* per lo più non sono che mediocri. Se si tratta di un notevole inspessamento della mucosa o di occlusione dei dotti nasali prodotti dall'accumularsi della secrezione, la respirazione attraverso il naso è difficile. Gli ammalati debbono allora respirare colla bocca aperta. Se i seni frontali o sfenoidali partecipano al catarro cronico, gl'infermi spesso si lamentano di cefalalgia, vertigine, peso al capo, ecc. Quando sono distrutte parti dello scheletro del naso divenute necrotiche, il naso si schiaccia e si forma il noto naso caratteristico, detto « *a sella* ».

La **diagnosi** dell'ozena può essere fatta facilmente dall'odore e dalle croste di secreto aderente sulla parete faringea posteriore. Tuttavia, come è agevole intendere, un'esatta conoscenza dello stato delle cose è possibile soltanto coll'*esame rinoscopico*. Questo nella maggior parte dei casi di ozena fa rilevare l'atrofia dei cornetti nasali, le ulcerazioni eventualmente esistenti, e simili. Nei rari casi di rinite ipertrofica si osservano il forte inspessamento e tumefazione della mucosa, i quali possono ostruire quasi completamente i meati nasali. Le particolarità su tale riguardo si trovano nei Trattati speciali di rinoscopia e rinopatie.

Una **cura** efficace dell'**ozena** si può ottenere soltanto coi mezzi te-

rapici locali messi in pratica dagli specialisti. Ma anche allora la cura è molto lunga e richiede molta pazienza dell'infermo e del medico. Insieme alla cura locale bisogna anche tener di mira quella generale, diretta contro l'*affezione costituzionale*, se vi è (sopratutto se si tratta di sifilide, o tubercolosi).

La cura locale deve sopratutto cercare di allontanare i prodotti di secrezione e così far cessare il cattivo odore. Le più in uso sono le *docce nasali* con soluzioni disinfettanti, permanganato di potassa ecc. (veggasi il Ricettario nell'Appendice N. 37). S'iniettano nel naso, o mediante un irrigatore si fa entrare il liquido da una narice mentre l'infermo tiene il capo molto inclinato in avanti. Il liquido percorre la cavità naso-faringea ed esce dall'altra narice. Gli ammalati per lo più imparano presto ad espellere dalla bocca il liquido giunto nella gola. Tutte le docce nasali a principio si devono fare con *circospezione* e sotto la direzione del medico. La pressione con cui penetra il liquido deve essere la minore possibile, acciò quest'ultimo non penetri nelle cavità accessorie del naso o nelle trombe. Oltre a ciò, le soluzioni da adoperare per la doccia debbono essere tiepide. Oltre la doccia nasale metodica, talvolta si adoperano anche *pennellazioni* ed *insufflazioni* di medicamenti polverizzati (acido borico ecc.). È anche commendevole la introduzione di un *tampone asciutto di ovatta* nel naso, con che diminuisce il disseccamento dei secreti ed il cattivo odore. Nella *rinite ipertrofica* sono commendate le pennellazioni di nitrato di argento o di tintura di iodo. Recentemente si è anche tenuta molte volte la cura colla galvano-caustica dei catarri cronici del naso. Le particolarità relative a tutti questi metodi di cura si troveranno nei lavori speciali su questo argomento.

CAPITOLO TERZO

Epistassi.

Quantunque in molti casi l'epistassi sia soltanto un sintomo di un'altra malattia, pur nondimeno è giusto parlarne qui brevemente, vuoi perchè, a causa di epistassi che si ripetono frequentemente, qualche volta è richiamata l'attenzione sulla presenza di un'altra malattia, vuoi perchè la sua cura ha un'importanza pratica.

Parecchi individui hanno *epistassi abitualmente*, la quale si manifesta o dopo leggiere cause, dopo di aver soffiato fortemente il naso, dopo fatiche corporee, dopo di essersi riscaldati, o anche senza una causa valutabile. Questa epistassi abituale talvolta, ma non sempre, è il segno di una *diatesi generale emorragica* ed in parecchie famiglie è ereditaria (veggasi il capitolo sull'Emofilia). In altri casi l'epistassi è la conseguenza di un'altra malattia cronica. Essa si presenta con grande frequenza nella *leucemia*, nei *vizii cardiaci*, nel *rene atrofico*, si presenta altresì come sintoma delle cosiddette *affezioni emorragiche*, come lo scorbuto, il morbo maculoso di WERLHOF ecc. Anche nelle *malattie acute febbrili* (tifo, scarlattina ed altre) l'epistassi non è rara. Finalmente alcune malattie del naso ponno cagionare la

epistassi, e l'apparizione di essa in forma di cosiddetta « *mestruazione vicariante* » è stata descritta da molti; tuttavia bisogna essere molto riservati circa quest'opinione.

In molti casi l'epistassi è un sintoma fugacissimo e del tutto innocuo, e fino ad un certo punto può essere anche benefico; così, per esempio, una cefalalgia, un peso al capo, spesso si alleviano molto in seguito ad un'epistassi, nonpertanto qualunque epistassi è pericolosa quando segue in individui già deboli, anemici, o quando è tanto pertinace e profusa da determinare un'anemia generale di alto grado. Questa ultima si riconosce dall'impallidire del viso, dall'apparizione di una debolezza generale, dalla vertigine, dal ronzìo nelle orecchie e dal polso piccolo. In questo caso è sempre necessario un intervento del medico. È sempre importante l'ispezione della parete faringea posteriore per vedere se il sangue dalle coane si porta in dietro. Qualche volta sembra che l'emorragia si arresti, giacchè dalle narici non esce più sangue, mentre continua a colare posteriormente.

In ogni forte epistassi fa d'uopo sopratutto prescrivere all'infermo il riposo e vietare il soffiarsi senza necessità ed il grattarsi continuamente le narici. Tenendo chiuse le narici continuamente con un comune fazzoletto, spesso, senza altra medicatura, si forma un trombo e l'emorragia cessa. È utile l'applicazione del freddo (acqua ghiacciata sul naso). Un rimedio volgare, da lungo tempo tenuto in pregio, è il lavarsi il naso con acqua e aceto. Se l'emorragia non cessa si tenti in primo luogo lo zaffamento anteriormente della narice da cui esce il sangue, con ovatta comune o al percloruro di ferro. Ove non basti, bisogna fare la stessa cosa sull'apertura nasale posteriore, coll'aiuto della « sonda del Belloc ». In caso di bisogno si può fare lo zaffamento con un catetere elastico che, attraverso il dotto nasale inferiore, si fa entrare nella faringe e si tira per la bocca. Al catetere si fissa lo zaffo e si porta questo nella coana ritirando il catetere. I *rimedii interni* per frenare l'emorragia del naso sono di azione totalmente incerta; nondimeno una all'emostasi diretta si può tentare l'amministrazione interna di ergotina (ogni ora 3-4 pillole di 0,05).

SEZIONE SECONDA

Malattie della laringe.

CAPITOLO PRIMO

Catarro acuto della laringe.

(Laringite acuta).

Etiologia. — Come generalmente è noto le *infreddature* hanno un' influenza principale nell' etiologia della laringite acuta. Sarebbe ingiustificato il negarne completamente la loro influenza, avvegnachè non ci sia ancora noto il rapporto intimo fra l' infreddatura e la genesi di un catarro. La *predisposizione* alle laringiti è molto varia nei diversi individui, talchè parecchi contraggono un catarro molto più facilmente e spesso di altri. Oltre le infreddature spesso gli *stimoli diretti*, che colpiscono la mucosa laringea, provocano la laringite, ma sovratutto l'inspirazione del fumo, dei gas e vapori irritanti. Anche il parlare, il gridare ed il cantare esageratamente sono molte volte causa di catarri della laringe, massime, quando, al tempo stesso, agiscono sulla laringe anche altre influenze nocive. Finalmente la laringite può presentarsi come *sintoma parziale* o come *affezione secondaria* in altre malattie, sopratutto nel morbillo, nel tifo, nella scarlattina, nell' erisipela ed altre. Molto spesso i catarri della laringe si accompagnano a catarri del naso, della faringe e delle grandi vie aeree.

Sintomi. — Quantunque i sintomi della laringite per lo più permettano una diagnosi immediata e facile, nondimeno un giudizio esatto sulla diffusione e gravezza del catarro è possibile soltanto coll' *esame laringoscopico*, che non si deve mai trascurare in nessun caso grave. Secondo l'intensità del catarro il laringoscopio fa rilevare un rossore ed una tumefazione di diverso grado della mucosa, segnatamente sulle corde vocali, sulle false corde e fra le cartilagini aritenoidi. Spesso qua e là si veggono sulla mucosa piccole masse di muco. Nei varii casi è fortemente passionata ora una ora un'altra parte della laringe. Nelle flogosi gravi, non di rado hanno luogo, sopratutto sulle corde vocali, superficiali *ulcerazioni da erosione*. In altri casi la mucosa, in alcuni punti, presenta una tinta grigio biancastra che dipenderebbe da intorbidamenti epiteliali. Talvolta si osservano altresì piccole emorragie della mucosa. Molto frequentemente si nota una chiusura insufficiente della glottide nell' emettere un suono, talchè fra le corde vocali resta una piccola fenditura ovale. Questa leggiera *paresi ca-*

tarrale delle corde vocali per lo più è di origine muscolare, e dipende, sopratutto, da un'affezione dei muscoli tiro-aritenoidei.

Degli altri sintomi del catarro laringeo è da ricordare principalmente la raucedine, che anche sola può far diagnosticare, in molti casi, la laringite. Essa dipende soltanto in parte direttamente dalle lesioni anatomiche delle corde vocali ed in parte anche dalla ora notata paresi di queste. Il grado della raucedine è naturalmente, molto diverso nei singoli casi, e varia a partire dalla semplice voce « aspra » o « velata » fino alla completa afonia.

Nella laringite la *tosse* può essere molto intensa e spesso si può riconoscere già dal suo timbro aspro, rauco in forma di *tosse laringea*. Al principio per lo più è secca e più tardi si accompagna a scarso *espettorato* muco-purulento, non di raro un po' striato di sangue.

Generalmente i *dolori* nella laringe sono mediocri. I disturbi subbiettivi consistono a preferenza in una sgradevole sensazione di vellichio, bruciore e secchezza di gola; ma dopo di aver parlato a lungo il dolore laringeo può talvolta divenire abbastanza forte. Qualche volta anche la pressione sulla laringe dall' esterno produce una sensazione anormale. I *disturbi deglutivi*, esistenti per lo più, dipendono dalla contemporanea faringite, ma possono essere anche prodotti da un'affezione dell' epiglottide e delle cartilagini aritenoidi.

Nei varii casi il *benessere generale* si altera in grado molto diverso. Molti infermi si sentono benissimo, ove si eccettui la raucedine ; altri hanno grande stanchezza, lieve cefalalgia e talvolta anche leggieri sintomi febbrili.

Nella ordinaria laringite degli adulti non vi ha *affanno*, pur quando vi è forte tumefazione delle false corde o dei ligamenti ari-epiglottici. Ma vi è una grave forma di laringite acuta durante la quale possono manifestarsi, non solo nei bambini, ma eziandio negli adulti, gravi sintomi di soffocazione ed è questa la cosiddetta *laringite ipoglottica acuta grave* (*chorditis vocalis inferior*). In questa forma talvolta si osserva una tumefazione acuta e molto notevole della mucosa nella cavità laringea inferiore (« subcordale »), la quale tumefazione produce la stenosi.

Nei *bambini*, a causa della grande ristrettezza della laringe, non sono rari i sintomi di stenosi anche nelle forme leggiere della laringite, e questi hanno indotto a stabilire una malattia speciale, il cosiddetto pseudo-croup.

Lo **pseudo-croup** dei bambini per lo più si accompagna ad una leggiera corizza. In generale repentinamente , e di notte , si manifesta una tosse aspra cavernosa, che sveglia i bambini. I colpi di tosse sono interrotti da inspirazioni prolungate e rumorose. I bambini sono agitati , irrequieti , la respirazione è difficile , il polso è celere. Questi accessi si ripetono molte volte durante la notte. Nel giorno consecutivo i bambini sono molto vivaci, giuocano ed al massimo hanno ancora un po' di tosse leggiera. Nella seguente notte e raramente più spesso si ripetono gli stessi gravi accidenti. Poi, generalmente, resta ancora un semplice catarro, che per lo più guarisce del tutto dopo una a due settimane. La causa di questi accessi, che si manifestano repentinamente, sta, sia in una forte tumefazione della mucosa che sorge durante la notte, sia in una transitoria accumulazione di prodotti segregati, e sovente, forse, anche in uno spasmo della glottide, che si produce per via riflessa. Una causa anatomica diversa dall'ordinario catarro laringeo non si può accertare ed all' esame delle fauci non si

trova affatto traccia di quei processi difterici che vi sono quasi sempre, contemporaneamente, nel croup laringeo genuino. È degno di nota che parecchi bambini, talvolta nella stessa famiglia, hanno una grande predisposizione al pseudo-croup. Nei casi di bambini i quali hanno molte volte superato il croup trattasi quasi sempre dello pseudo-croup sopra descritto.

La *durata della laringite acuta* è soltanto di pochi giorni nei casi leggieri e di alcune settimane nei gravi. Il catarro acuto della laringe si può trasformare in cronico, sopratutto quando gli ammalati non si curano convenientemente e non si hanno i riguardi necessarii. Un esito mortale anche nella forma grave degli adulti e nel pseudo-croup dei bambini non ha luogo quasi mai.

La **cura** della laringite acuta deve principalmente consistere nello allontanamento di tutte le influenze nocive. Gl' infermi resteranno in camera quando sono attaccati da forte laringite ed il miglior rimedio per i bambini è di tenerli a letto. L'ammalato deve parlare quanto meno è possibile ed in tutti i casi gravi bisogna proibire anche il fumo. È bene prendere una *grande quantità di bevanda calda.* Dalla maggior parte degl' infermi è ben tollerato il latte caldo mescolato ad acqua di Selters, o all'acqua di Ems. Se si può disporre di un *apparecchio d' inalazione* s' inaleranno semplici vapori di acqua calda o una debole soluzione del 1-2 $^0/_0$ di cloruro sodico. Le inalazioni con astringenti per lo più non giovano. I semplici vapori di acqua calda si possono fare inalare anche senza un apparecchio speciale. Quando vi ha un forte *stimolo alla tosse* si dà un poco di *morfina.* Se vi sono forti disturbi locali e sopratutto se, a causa della tumefazione dell'epiglottide e della mucosa che sta sulle cartilagini aritenoidi, si manifestano forti dolori nel deglutire, si possono fare ingoiare lentamente agli ammalati pezzettini di ghiaccio. Nei casi gravi di laringite acuta con evidenti sintomi di stenosi bisogna ricorrere ad un' energica applicazione di ghiaccio per via interna ed esterna. Alcune sanguisughe applicate sulla regione laringea procurano talvolta un notevole miglioramento. Fra le *applicazioni esterne* sono a raccomandare , quando ci sono forti disturbi locali , l' applicazione di una *pasta senapata* sulla regione anteriore del collo. Oltre a ciò, in tutti i casi sono opportuni i *cataplasmi alla* PRIESSNITZ.

Nel *pseudo-croup* dei bambini si usano in parte gli stessi rimedii sopra enumerati. Si fa prendere una bevanda calda, e sulla pelle del collo si applicheranno una pasta senapata o cataplasmi caldi. Bisogna essere un po' guardinghi nel prescrivere gli emetici, spesso preferiti, come che non si possa negare che in certi casi abbiano una azione favorevole.

I suddetti rimedii bastano completamente per la cura della laringite acuta. Se si vuole tentare una *cura locale* più energica, massime nei casi gravi , si raccomanda di pennellare una o molte volte la mucosa laringea con una soluzione concentrata di nitrato di argento (1-15).

È d' uopo ricordare che negl' individui e sopratutto nei bambini i quali hanno una evidente disposizione alle laringiti, alle angine e simili, ha una indiscutibile importanza *profilattica l'abituare la pelle, in modo razionale,* alle influenze atmosferiche. Ciò che di meglio si possa fare sono le *lavande fredde del collo e del petto* fatte regolarmente ogni sera.

CAPITOLO SECONDO

Laringite cronica.

(Catarro cronico della laringe).

Etiologia. — La laringite cronica si sviluppa da un catarro acuto o sorge gradatamente in seguito a continue influenze nocive che agiscono sulla laringe (veggasi Cap. precedente); in parecchi casi la laringite cronica è una malattia professionale, ma sopratutto nei cantanti, negli oratori, nei banditori, negli osti, ecc. È frequentissima nei beoni ed in questi è quasi sempre accompagnata da una faringite cronica. È stato molte volte affermato che un' ugola troppo lunga, stimolando continuamente l'entrata della laringe, provochi una laringite cronica, la quale guarisce amputando l' ugola.

Sintomi patologici. — Se già nel catarro laringeo acuto è a desiderare un'osservazione laringoscopica, è addirittura obbligatoria per il medico in ogni laringite cronica, giacchè troppo spesso una ostinata raucedine è attribuita semplicemente al catarro, mentre l'esame laringoscopico fa rilevare cause ben diverse della raucedine, per esempio paralisi delle corde vocali, neoformazioni e simili; oltre a ciò bisogna tenere altresì sempre presente che una laringite cronica può essere un sintoma parziale di *tubercolosi* o di *sifilide.* Appunto da quei medici, che si occupano specialmente della laringologia, non di raro è trascurata una osservazione abbastanza esatta del resto del corpo quando vi sono alterazioni laringee.

Nel catarro cronico le *note laringoscopiche* possono essere tanto analoghe a quelle del catarro acuto che senza notizie anamnestiche dateci dall' infermo non possiamo farne la distinzione. Per lo più, però, il rossore della mucosa è meno forte, le corde vocali hanno un aspetto piuttosto rosso-grigio sporco. Nei catarri cronici si formano abbastanza spesso ingrossamenti di alcune parti della mucosa e segnatamente delle pliche fra le cartilagini aritenoidi. Questa tumefazione è importante praticamente, perchè costituisce un impedimento meccanico alla chiusura delle cartilagini aritenoidi e così contribuisce alla genesi della raucedine. Si formano anche notevoli ingrossamenti parziali dell' epiglottide, delle false corde (sopratutto, come si asserisce, negli oratori, nei predicatori) e delle corde vocali vere. Una forma speciale di laringite cronica, durante la quale, in mezzo alle corde vocali vere, si formano protuberanze bernoccolute, è stata descritta da Tuerck col nome di *chorditis tuberosa.* — Nel catarro cronico, massime sulle vere corde vocali, non di raro trovansi *ulcerazioni superficiali da erosione:* molto spesso si osservano *disturbi motori* di una o ambedue le corde vocali, determinati in parte meccanicamente ed in parte dipendenti da reali paresi muscolari.

Gli altri sintomi della laringite cronica sono la raucedine, la tosse e le sensazioni anormali nella laringe. La *raucedine* presenta tutti i gradi, dalla semplice asprezza della voce e dalla voce « intercisa » fino all' afonia quasi completa. La *tosse* è rauca, profonda ed aspra.

L'espettorato è scarso, per lo più semplicemente mucoso e talvolta un po' sanguigno. Le *sensazioni subbiettive* nella laringe sono quelle di bruciore e scabrezza, di secchezza e vellicamento. Aumentano sopratutto sempre che si parla a lungo.

Come una speciale forma di laringite cronica, che è rara, ma importante praticamente, dobbiamo ancora parlare della **cordite vocale inferiore ipertrofica** (GERHARDT) o **laringite ipoglottica, cronica, ipertrofica** (ZIEMSSEN). In questa forma ha luogo una lentissima ipertrofia ed in ultimo atrofia del connettivo mucoso e a preferenza del sottomucoso della cavità laringea inferiore. Più di raro sorgono le stesse lesioni anche nelle parti superiori della laringe. I sintomi della malattia sono, oltre una raucedine cronica, sopratutto quelli di una *laringostenosi*, la quale a grado a grado aumenta. La respirazione si fa sempre più difficile, la inspirazione è rumorosa e protratta. In parecchi casi sono avvenuti intermittentemente tali accessi di soffocazione che la vita si potette salvare solo colla tracheotomia. La diagnosi si può fare solamente coll'aiuto del laringoscopio. Di sotto della glottide si vede l'angusta fenditura che resta ancora fra gl'inspessati cercini della mucosa.

Non ancora si conosce un'etiologia certa di quest'affezione. Sembra che non abbia nessun rapporto colla sifilide.

La **cura del catarro cronico laringeo** è sempre una cosa difficile e lunga, il cui successo dipende in gran parte anche dalla buona volontà e dall'energia dell'infermo. Infatti si tratta in primo luogo di allontanare quanto più è possibile quelle influenze nocive che hanno provocato e mantengono il catarro. In questi casi spesso è più facile dare che eseguire un buon consiglio. Malgrado ciò è obbligo del medico di persuadere l'infermo della necessità di risparmiare la sua laringe e proibire quanto più è possibile il parlare e il cantare a lungo, il soggiornare in siti ove l'aria è pregna di polvere e di fumo, il fumare ed il bevere liquidi alcoolici.

In secondo luogo viene la *cura locale*. Le più usate sono le *inalazioni* astringenti (una soluzione di tannino 1%, di allume 2%). Quando vi è grande sensibilità della laringe si possono anche inalare narcotici (miscugli di 50 di acqua di lauro ceraso su 1000 di acqua, una soluzione di bromuro di potassio 4%). Le inalazioni si fanno due o tre volte al giorno e debbono durare, ciascuna, circa cinque minuti. Molto più efficaci delle inalazioni sono le *pennellazioni* dirette della *laringe*, le quali si possono fare soltanto colla guida del laringoscopio. A tale scopo si usa principalmente il nitrato di argento, a principio in soluzione debole (1:30), più tardi più forte (1:10 ed anche 1:5). Le pennellazioni si fanno ogni 2-3 giorni. Oltre il nitrato di argento si usano anche le pennellazioni colla tintura assoluta di iodo o di iodo e glicerina o la soluzione concentrata di allume o di tannino (vedi il ricettario nell'appendice).

Nel catarro laringeo cronico molte volte si prescrive anche la cura delle *acque minerali*. Queste sono efficaci in quanto che l'infermo risparmiandosi di più e godendo una buona aria si procura un miglioramento del catarro. Giusta l'esperienza, agl'infermi « pletorici » si prescrivono sopratutto le sorgenti solforose fredde (Nenndorf, Eilsen, Weilbach), o le sorgenti contenenti solfato sodico (Carlsbad, Marienbad) mentre gl'individui di costituzione delicata s'inviano ad Ems, Salzbrunn, Reichenhall, Salzungen o ad Ischl.

La cura della *laringite ipertrofica* (che determina la laringo-ste-

nosi) deve essere meccanica. Sopratutto SCHRÖTTER ha pienamente sviluppato molti metodi per dilatare gradatamente il punto ristretto della laringe mercè l'introduzione di candelette e di dilatatori rigidi. Le particolarità relative si trovano nelle recenti opere speciali sopra citate.

CAPITOLO TERZO

Pericondrite laringea.

Etiologia e note anatomiche. — La flogosi del pericondrio della cartilagine laringea in rarissimi casi è un'affezione da quanto sembra *primaria*; molto più di frequente è *secondaria* quando vi hanno altre laringopatie, massime nella tubercolosi e nella sifilide della laringe. Oltre a ciò si manifesta secondariamente nelle gravi malattie acute, per lo più nel tifo addominale, e nel *vaiuolo*, nella *difteria* ed in altre. In questi casi, la pericondrite spesso è preceduta da processi ulcerativi superficiali nella mucosa, e solo a misura che questi ultimi si approfondano, il pericondrio a grado a grado viene colpito dalla flogosi. Anatomicamente per lo più si tratta di una flogosi purulenta del pericondrio, che per solito dà origine ad un ascesso circoscritto. La maggior parte degli *ascessi laringei*, che si osservano, hanno il punto di partenza dal pericondrio. Il pericondrio è in parte distrutto ed in parte distaccato dalla cartilagine a causa dello ascesso. La cartilagine si necrotizza, si disfà ed è espulsa a piccole parti o per intero.

La maggior parte delle volte la pericondrite si presenta sulle cartilagini cricoide ed aritenoide, molto più di raro sulla superficie interna o esterna della cartilagine tiroide. Perciò si distingue una pericondrite *interna* ed una *esterna*. È stata anche osservata una pericondrite dell'epiglottide.

Sintomi patologici. — Nei rari casi di una pericondrite primaria si sviluppano in breve tempo, in un individuo precedentemente sano, gravi disturbi laringei (dolore spontaneo o provocato colla pressione sulla laringe, raucedine, tosse) ai quali, ben presto ordinariamente, si aggiungono i sintomi di una pericolosa stenosi della laringe. Nei casi secondarii che si presentano quasi sempre in individui già gravemente ammalati, sono spesso i sintomi di stenosi che richiamano l'attenzione sull'avanzata laringopatia. L'*esame laringoscopico* fa scovrire talvolta, una al rossore generale ed alla tumefazione in un determinato punto, la sporgenza circoscritta della mucosa in seguito all'ascesso. Oltre a ciò, spesso si trova un considerevole *edema collaterale* della mucosa circostante, che frequentemente contribuisce alla genesi della stenosi più della stessa affezione primaria. Il temuto *edema della glottide* (edema dei ligamenti ariepiglottici) nei tifosi, negl'infermi di tubercolosi laringea ed in altri, per lo più è la conseguenza di una pericondrite aritenoidea o cricoidea; col laringoscopio si possono accertare, il più delle volte (sopratutto nella *pericondrite aritenoidea*), considerevoli disturbi motori della passionata cartilagine aritenoide e perciò anche delle corde vocali. Nei periodi avanzati, quando l'ascesso

è stato già vuotato artificialmente o si è rotto da sè ed è avvenuta la separazione di tutta la cartilagine o di una parte, col laringoscopio si possono determinare esattamente i limiti dell'avvenuta distruzione.

In un gran numero di casi la pericondrite laringea produce la morte con sintomi di stenosi. Altre volte i sintomi più minacciosi sulle prime si possono allontanare, ma in ultimo la malattia principale (tubercolosi) produce la morte. Nei rari casi in cui, dopo la pericondrite primaria, o dopo trascorsa la malattia principale (tifo), ha luogo una guarigione persistente, questa spesso è incompleta, poichè, per le retrazioni cicatriziali, resta una *cronica stenosi laringea.*

Durante il primo periodo dei gravi sintomi di stenosi la **diagnosi** ordinariamente può essere soltanto probabile, giacchè l'esame laringoscopico è difficile e neppure è sempre facile interpetrare le note che si osservano, nondimeno, per lo più, si è autorizzati a fare la diagnosi, quando, insieme agli altri sintomi laringei, sopraggiunge il pericolo della soffocazione in quelle malattie, sopra citate, in cui, come si sa per esperienza, ha luogo, relativamente spesso, la pericondrite. Praticamente è importante, sopratutto, la esatta diagnosi della stenosi laringea, poichè questa specialmente ha bisogno di un pronto intervento curativo.

Cura. — A principio si può ancora tentare di moderare la flogosi mercè applicazione interna ed esterna di ghiaccio o delle sanguisughe. Quando sopraggiunge la stenosi laringea, ordinariamente, è necessario l'intervento chirurgico, poichè solo in rarissimi casi l'ascesso si apre da sè e si calmano i sintomi pericolosi. Nella maggior parte dei casi l'infermo può essere salvato dalla soffocazione soltanto colla *tracheotomia* eseguita a tempo debito. Da medici cui è abituale l'uso del laringoscopio è stata eseguita molte volte, con felice esito, l'apertura dall'interno di ascessi laringei. Se dopo la guarigione della malattia resta una stenosi cronica della laringe, gl'infermi debbono portare per tutta la loro vita un cannello tracheale, ovvero tentare di dilatare a poco a poco la stenosi coi sopra cennati metodi di dilatazione.

CAPITOLO QUARTO

Edema della glottide.

L'importanza pratica dell'edema glottideo, col qual nome s'indica l'*edema dell'entrata della laringe, a preferenza dei legamenti ari-epiglottici*, ci impone di discorrere brevemente di questa affezione. Una delle sue cause più frequenti, come sopra abbiamo detto, è la *pericondrite laringea.* Nonpertanto anche nelle flogosi poco profonde della laringe e delle sue vicinanze, talvolta si può manifestare l'edema della glottide come complicazione pericolosa, come si osserva sopratutto nelle laringiti, nel corso di gravi malattie acute (tifo, vaiuolo, erisipela), e nelle flogosi laringee prodotte da *forti stimoli meccanici o chimici* (vapori di acqua calda, sostanze caustiche), nelle ferite della laringe e finalmente dopo la penetrazione di *corpi estranei* nella laringe. Anche l'edema collaterale che si sviluppa nell'*an-*

gina Ludovici, nelle gravi flogosi della parotide, delle tonsille, ecc. in rari casi può diffondersi fino ai legamenti ariepiglottici. Infine lo edema glottideo raramente presentasi come *sintoma parziale negli edemi generali del corpo*, in seguito a morbo di Bright, a vizii cardiaci, ad enfisema pulmonare ecc. Sopratutto nel *morbo di Bright* è stata osservata molte volte l'apparizione, relativamente repentina, di un edema della glottide.

Il sintomo principale dell'edema della glottide è la *dispnea* (che sorge in seguito a restringimento della entrata della laringe e talvolta raggiunge i gradi estremi), la quale, a principio, è prevalentemente inspiratoria, ma ben presto diviene inspiratoria ed espiratoria. La respirazione sopratutto nella inspirazione, è accompagnata da uno stridore laringeo rumoroso. In seguito all'insufficiente penetrazione dell'aria nel giugolo, nell'epigastrio e nelle parti laterali del torace si formano depressioni inspiratorie. Quando l'esame riesce col laringoscopio si vedono la tumefazione edematosa dei legamenti ariepiglottici e sovente, contemporaneamente, anche un'eguale tumefazione dell'epiglottide e delle false corde. Talvolta si riesce anche a sentire col dito le parti tumefatte.

Se la dispnea raggiunge un grado che mette in pericolo la vita si può dare un soccorso soltanto con un'operazione. I medici esercitati nell'uso del laringoscopio tentano di fare sparire la tumefazione con lunghe *incisioni* nelle *parti edematose*; se ciò non giova bisogna fare la *tracheotomia*. Allontanata in questo modo la morte imminente, la cura ulteriore è diretta contro l'affezione che ha prodotto l'edema glottideo.

CAPITOLO QUINTO

Tubercolosi della laringe.

(Tisi laringea)

Etiologia. — Siccome nella maggior parte dei casi la tubercolosi della laringe si accompagna a quella di altri organi e sopratutto dei pulmoni, rimandiamo alla descrizione della tubercolosi pulmonare quanto a ciò che si riferisce all'etiologia generale e patologia di questa affezione; ma un esame a parte dei sintomi speciali della tubercolosi laringea è giustificato dal fatto che talvolta la tubercolosi comincia nella laringe e può restare in questa isolata almeno per un certo tempo. Oltre a ciò, in molti casi di tubercolosi laringea (accompagnati, come si può accertare, dalla tubercolosi pulmonare) i sintomi laringei predominano nel quadro clinico Parecchi medici, in vero, contestano (ma a parer mio, a torto) che la tubercolosi possa cominciare nella laringe; ma l'esperienza clinica non di raro mostra che individui, prima completamente sani, ammalano di raucedine, e che la malattia ritenuta sulle prime come laringite comune, più tardi col suo ulteriore decorso mostra essere di natura tubercolare. A principio sui pulmoni, malgrado il più accurato esame, non si può accertare il menomo sintomo fisico di un'affezione, e solo molto più tardi, ai sintomi dell'affezione laringea

si associano quelli evidenti di una tubercolosi pulmonare. Ci sembra strano voler ammettere, per i casi di questo genere, un'affezione tubercolare primaria, la quale al principio non potette essere accertata. Anzitutto depone a favore dell'opinione che il *virus tubercolare* (*i bacilli tubercolari*) *talvolta possa fissarsi primariamente nella laringe*, il provocare quivi i primi sintomi della tubercolosi, e soltanto più tardi questa si diffonde ai polmoni.

Nella *maggior parte dei casi* in vero di tubercolosi laringea i suoi sintomi si manifestano soltanto *secondariamente* nel corso di una tisi pulmonare cronica. Più tardi vedremo che in questi casi l'affezione della laringe deve essere riguardata come conseguenza di un'infezione avvenuta per mezzo degli sputi tubercolosi che attraversano la laringe. Calcolando tutte le leggiere affezioni laringee si può affermare che questa complicazione abbia luogo in circa un quarto di tutti i casi di tubercolosi pulmonare. Una tubercolosi avanzata e diffusa della laringe avviene molto di raro.

Note anatomiche. — Sotto l'aspetto anatomico l'affezione laringea primaria, o che si aggiunge soltanto alla tisi pulmonare, a principio è per lo più un semplice *catarro della mucosa*, che esternamente non si distingue in nessun modo da qualsiasi altro catarro laringeo. Anche le superficiali ulcerazioni da erosione sulle corde vocali o fra le cartilagini aritenoidi non hanno in sè nulla di qualificativo. Infatti è anche difficile il decidere se il semplice catarro laringeo e le ulcerazioni superficiali della laringe, che spesso si presentano nei tisici, sieno realmente sempre affezioni tubercolose specifiche. Spesso sono, forse, soltanto la conseguenza della stimolazione meccanica prodotta dal tossire molto e dalla stimolazione chimica cagionata dallo sputo. Questa quistione sarà risoluta definitivamente soltanto colla dimostrazione dei bacilli specifici tubercolari nelle affezioni laringee dei tisici.

Al contrario le *gravi* alterazioni che si osservano nella laringe dei tisici sono indubitatamente sempre di origine tubercolare. In essi trovasi una caratteristica *infiltrazione tubercolare* con formazione di tubercoli miliari nella mucosa e nella sottomucosa. Dallo sfacelo delle parti infiltrate si formano vaste *ulcerazioni* che progrediscono sempre più. Queste stanno sovratutto sulle cartilagini aritenoidi, sulle corde vocali e sull'epiglottide, dai quali punti non raramente propagansi alla base della lingua. Nei casi gravi, spesso si rinviene un forte edema flogistico, collaterale delle parti limitrofe, e talvolta si rinviene la surriferita *pericondrite tubercolare*.

Sintomi clinici. — Nel periodo iniziale della tubercolosi laringea, l'*esame laringoscopico* ordinariamente fa accertare soltanto il grado di un semplice catarro. Ma, più tardi, esso fa riconoscere con sufficiente esattezza la massima parte dei caratteri del processo tubercolare distruttivo (ulcerazioni, infiltrazione, ecc.). Sovente esso fa rilevare l'affezione anche meglio dell'eventuale esame anatomico che può essere fatto più tardi, giacchè nel cadavere si dileguano moltissimo la iperemia e la tumefazione delle parti.

Gli altri *sintomi clinici* della tubercolosi laringea sono molto diversi secondo la diffusione e la gravezza del processo. Talvolta consistono soltanto in una mediocre asprezza e raucedine della voce, in altri casi si esagerano fino al più penoso stato che si osserva nella tubercolosi. Ciò avviene sopratutto quando l'ulcerazione sta sull'epiglottide e sulle cartilagini aritenoidi. La deglutizione allora è dolorosissima, sicchè la introduzione degli alimenti è molto limitata. Si presenta ad accessi una

tosse dolorosa e penosa. Se sulle corde vocali si producono gravi ulcerazioni, e se la loro libera mobilità diminuisce in alto grado, la raucedine aumenta, ed in ultimo si esaspera fino al punto che si ha una completa afonia. Crescendo l'inanizione generale (di raro per il sopravvenire dell'edema della glottide) questi ammalati muoiono.

La *diagnosi della tubercolosi laringea* non è mai difficile quando vi è ed è stata già riconosciuta la tisi pulmonare. Dalla raucedine, che sopravviene, o dall'apparizione di accidentali disturbi deglutivi è richiamata l'attenzione del medico, il quale, coll'esame laringoscopico scovre la natura e la sede delle alterazioni. Nei casi, per contro, con dubbia contemporanea affezione pulmonare, la diagnosi può presentare discreta difficoltà. Come abbiamo già detto, a principio i sintomi non si distinguono affatto da quelli del catarro semplice ed il sospetto della presenza della tubercolosi è svegliato unicamente dalla pertinacia dell'affezione, dall'abito dell'infermo, da un accidentale disturbo ereditario, dalla febbre e da un notevole dimagramento. Quando le alterazioni laringee sono avanzate, la distinzione fra tubercolosi e sifilide può essere molto difficile. Tuttavia, nella sifilide laringea più spesso che nella tubercolosi, si trovano contemporaneamente alterazioni nella faringe; oltre a ciò, la *cicatrizzazione*, visibile in parecchi punti, è un segno abbastanza caratteristico della sifilide. Ma, in tutti i casi dubbî, la diagnosi di tubercolosi laringea viene completamente accertata dalla *dimostrazione dei bacilli tubercolari* nell'espettorato degli infermi o nel secreto delle ulcerazioni, che spesso può essere facilmente procurato con un sottile pennello laringeo. Relativamente ai dati laringoscopici facciamo pure notare che una densa infiltrazione dell'epiglottide con parziale ulcerazione di essa, è una nota che si rinviene quasi soltanto nella tubercolosi.

Nei casi leggieri la **cura** è identica a quella del catarro laringeo, ed è talvolta di un'efficacia non dubbia. Quando si formano ulcerazioni si può tentare di raggiungere un temporaneo miglioramento con causticazioni al nitrato di argento, o mercè *inalazioni* con astringenti, o jodoformio (veggasi il cap. sulla Tubercolosi pulmonare). Nei casi avanzati, la maggior parte delle volte, bisogna contentarsi ben presto di una cura puramente palliativa. La continua amministrazione di pezzettini di ghiaccio e segnatamente il largo uso dei *narcotici* giovano più di ogni altra cosa a far diminuire i dolori e i disturbi deglutivi. Le iniezioni sottocutanee di morfina un quarto d'ora prima di ogni pasto procacciano il massimo alleviamento. Oltre a ciò si può pennellare la laringe con soluzioni concentrate di morfina, si possono fare insufflazioni di morfina in polvere e far inalare soluzioni di questo rimedio, di bromuro di potassio; tutti questi mezzi vengono superati per efficacia dalla *cocaina*, la quale è un eccellente anestesico locale (von Anrep). Pennellando la mucosa ulcerata dell'adito laringeo con una soluzione di cocaina al 10-20 % (cloridrato di cocaina 1,0-2,0; alcool 2,0, acqua distillata 8,0), dopo pochi minuti si verifica tale anestesia delle rispettive parti, che la deglutizione allora ha luogo senza dolore. Sventuratamente, l'azione anestesica della cocaina si dilegua rapidissimamente, di guisa che le pennellazioni debbono essere sempre ripetute di nuovo.

CAPITOLO SESTO

Paralisi dei muscoli della laringe.

1. Paralisi nel territorio del nervo laringeo superiore.

Il nervo laringeo superiore del vago è il *nervo sensitivo* della mucosa, nella sezione superiore della laringe, fino alla glottide ed anche della mucosa dell'epiglottide e suoi contorni. Oltre a ciò contiene altresì *fibre motrici* per il *muscolo crico-tiroideo*. Osservazioni cliniche rendono probabile che il nervo laringeo superiore innervi anche gli abbassatori della epiglottide, cioè i muscoli *tiro* ed *ari-epiglottici* e forse innerva pure il *muscolo aritenoideo*. Tuttavia questi tre ultimi muscoli ricevono, forse, le loro fibre motrici anche dal nervo ricorrente (nervo laringeo inferiore).

Le paralisi dei muscoli crico-tiroidei e degli abbassatori dell'epiglottide si osservano relativamente molto spesso, dopo trascorsa la *difteria*. Ordinariamente sono uno dei sintomi di estese paralisi ed allora sovente si accompagnano ad un'anestesia delle parti della mucosa fornite di fibre sensitive dal nervo laringeo superiore (von Ziemssen).

La *paralisi dei muscoli ari-epiglottici e tiro-epiglottici* si riconosce dall'immobilità dell'epiglottide che sta elevata contro la base della lingua.

La *paralisi dei muscoli crico-tiroidei* renderebbe la voce aspra ed impossibile, sovratutto l'emissione di toni elevati, giacchè per questi è necessaria la funzione del suddetto muscolo, come *tensore delle corde vocali*. La dimostrazione laringoscopica di questa paralisi è molto difficile. I sintomi principali della stessa sarebbero: ondulazione dei margini delle corde vocali, mancanza di vibrazioni visibili di queste e forse anche, quando la paralisi è unilaterale, una posizione più elevata della corda vocale sana.

Quanto alla *paralisi del muscolo aritenoide* veggasi appresso.

2. Paralisi nel territorio del nervo laringeo inferiore o ricorrente.

Il nervo ricorrente fornisce fibre *sensitive* alla mucosa della cavità laringea inferiore (inferiormente alla glottide) ed è il nervo motore di tutti i muscoli laringei, ad eccezione del crico-tiroideo (e forse degli abbassatori dell'epiglottide; veggasi sopra). I muscoli da esso innervati si dividono, secondo la loro funzione, nei seguenti tre gruppi:

a) *Dilatatori della glottide*: sono soltanto i crico-aritenoidei posteriori.

b) *Costrittori della glottide*: sono i muscoli crico-aritenoidei laterali ed il muscolo aritenoideo (trasverso ed obliquo).

c) *Tensori delle corde vocali*: sono i muscoli tiro-aritenoidei, che sono al tempo stesso costrittori della glottide, ma producono special-

mente le piccole differenze di tensione delle corde vocali necessarie nel canto e nella modulazione della voce. Perciò hanno lo stesso ufficio dei muscoli crico-tiroidei, che agiscono più grossolanamente e sono innervati dal laringeo superiore.

Le fibre nervose motrici di tutti questi muscoli emanano, propriamente parlando, dal nervo accessorio, da cui penetrano nel tronco del vago e da questo passano nei nervi laringei.

Le paralisi del ricorrente sono per lo più di *origine periferica*. Prescindendo dalle *paresi* puramente *muscolari* (veggansi queste), che non di rado si presentano nel corso di altre affezioni laringee, è a notare che le paralisi periferiche delle corde vocali si presentano il più delle volte in seguito a *paralisi con forte pressione sul tronco del ricorrente*. Sono segnatamente gli aneurismi dell'arco dell'aorta che provocano paralisi del ricorrente nel lato sinistro. Oltre a ciò i tumori delle glandole bronchiali, il carcinoma dell'esofago, i tumori della tiroide, i tumori mediastinici ed in rari casi anche i copiosi essudati pericardici ponno produrre la paralisi del ricorrente da un lato. Le paralisi del ricorrente del lato destro si osservano relativamente spesso nei casi di raggrinzamento dell' apice pulmonare destro, e nei rari casi di aneurisma dell' arteria succlavia. Fra le paralisi periferiche del ricorrente debbono essere annoverate anche quelle paralisi dei muscoli laringei, che talvolta si presentano dopo una *difteria* (veggasi questa), e la causa delle quali deve essere ricercata in una degenerazione delle rispettive branche nervose. Altre volte la paralisi del ricorrente è determinata da un'affezione delle sue fibre nel *vago* o nell'*accessorio*. Anche in questi casi, indipendentemente da accidentali lesioni operative, sono a preferenza i neoplasmi che producono la paralisi di trasmissione. Oltre a ciò si presentano paralisi del ricorrente per affezioni dei nuclei dell' accessorio nelle *lesioni bulbari*, nelle diverse forme della paralisi bulbare acuta, nella paralisi bulbare cronica, nella sclerosi multipla, ecc. Come paralisi cerebrali debbono essere ritenute le non rare *paralisi isteriche* nel territorio del ricorrente. Finalmente, talvolta, osserviamo paralisi dei muscoli laringei, di cui non possiamo trovare una causa.

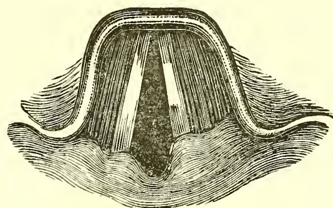


Fig. 12 (da Ziemssen). — Posizione inspiratoria nella paralisi della corda vocale sinistra e paralisi di trasmissione del ricorrente.

1. **Paralisi completa del ricorrente** (paralisi di tutti i muscoli laringei innervati dal ricorrente). Questa si presenta relativamente spesso nelle paralisi da compressione del tronco del ricorrente o delle sue fibre nel vago. Al *laringoscopio* (veggasi fig. 12) si trova (tanto nella respirazione quanto nell'intonazione) la corda vocale del lato paralizzato in posizione mediana, che spesso erroneamente vien denominata « posizione cadaverica e completamente immobile ». Nell'emettere un'intonazione quanto più fortemente è possibile, la corda vocale sana oltrepassa la linea mediana e avviene un incrociamento della cartilagine aritenoide e così la glottide acquista una posizione obliqua. Gli *altri sintomi* sono talvolta così leggieri che senza esame laringoscopico non si supporrebbe la paralisi. Ordinariamente però, la voce non è chiara, passa spesso in falsetto, e gli ammalati si stancano facilmente

nel parlare. Nella *paralisi bilaterale del ricorrente*, che è rarissima, amendue le corde vocali stanno immobili in una posizione mediana. Vi ha completa afonia ed impossibilità a tossire, giacchè per tossire è necessaria a principio una completa chiusura della glottide. Gl'infermi, per contro, quando stanno in riposo non hanno affatto dispnea.

2. **Paralisi dei dilatatori della glottide**, dei muscoli crico-aritenoidei posteriori.— La paralisi bilaterale di questi muscoli è rarissima, ma clinicamente è oltremodo importante, giacchè è seguita da una *dispnea inspiratoria gravissima*. Ordinariamente questo stato si sviluppa a poco a poco e per lo più senza causa abbastanza nota. Forse sono le affezioni degli stessi nervi che in ultimo mettono capo alla paralisi (1). Nella maggior parte dei casi l'affezione dura per anni. La dispnea aumenta, massime dietro cause esterne, fino a raggiungere i più forti accessi di soffocazione e già molte volte fu necessaria la tracheotomia. Nella paralisi dei dilatatori della glottide la respirazione è alterata in modo, che soltanto l'*ispirazione* è difficile, prolungata e rumorosa. La espirazione, invece, è libera e senza ostacoli. Ciò è prodotto dal fatto che nella dilatazione inspiratoria della cassa toracica le corde vocali si sollevano come una valvola, mentre nella espirazione la corrente di aria che esce fuori la spinge un poco di lato. La fonazione per lo più è completamente fisiologica. *All'esame laringoscopico* (veggasi fig. 13) si trova la glottide trasformata in una esile fenditura, la quale nell'inspirazione invece di dilatarsi si restringe maggiormente.

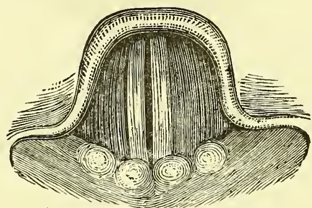


Fig 13 (da Ziemssen). — Paralisi bilaterale completa del crico-aritenoideo posteriore nel momento dell'inspirazione.

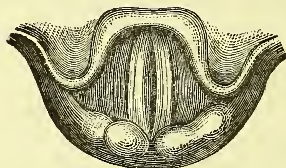


Fig. 14 (da Ziemssen). — Paralisi di amendue i muscoli tiro-aritenoidei interni in seguito a laringite acuta.

La prognosi per lo più è sfavorevole. Soltanto negl'individui *isterici* possono aver luogo questi stati visibilmente gravi e cessare di nuovo dopo breve tempo.

3. **Paralisi dei muscoli tiro-aritenoidei**. — La paralisi o paresi di questi muscoli (decorrenti nelle stesse corde vocali), i quali sono i principali tensori delle corde vocali, appartiene alle più frequenti paralisi muscolari della laringe. Essa si osserva principalmente nei catarri acuti e cronici della mucosa laringea e spesso è la causa principale della raucedine. Oltre a ciò, si presenta non di raro per abuso della voce (nei cantanti, oratori). Finalmente è una delle cause più ordinarie dell'afonia isterica.

---

(1) Intanto, è degno di nota il fatto, che mercè formazione di anchilosi nelle articolazioni crico-aritenoidi, può anche verificarsi un impedimento puramente *meccanico*, dei dilatatori della glottide.

La paralisi dei muscoli tiro-aritenoidei è bilaterale o unilaterale. Sovente si accompagna alla paresi degli altri costrittori della glottide, dei muscoli aritenoidei e dei crico-tiroidei. Nella comune paresi bilaterale dei tiro-aritenoidei, al *laringoscopio* (veggasi fig. 14) si osserva che nell'emettere la voce, la glottide non si chiude completamente ma resta una fenditura ovale fra le corde vocali. Nella paralisi unilaterale, la corda vocale passionata presenta un'escavazione del suo margine mediano. La voce è sempre più o meno fortemente rauca, fioca, ed il parlare affatica.

In molti casi, risparmiando sufficientemente la voce e dopo guarito il catarro, che talvolta è la causa della paralisi, si può ottenere una completa guarigione.

Le paralisi isteriche delle corde vocali si distinguono per la loro repentina apparizione e sparizione, per lo più dopo eccitamenti psichici. Non di raro si presentano anche nei bambini (massime nelle donne) dell' età di 10-14 anni (veggasi il capitolo sull'isterismo).

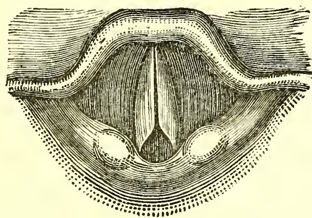


Fig. 15 (da Ziemssen). — Paralisi dell'aritenoideo nella laringite acuta.

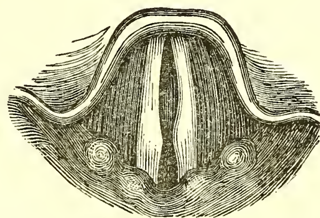


Fig. 16 (da Ziemssen). — Paralisi bilaterale del muscolo interno accompagnato da paresi dello aritenoideo.

4. La **paralisi del muscolo aritenoideo**, di raro si mostra isolata. Si osserva talvolta nei catarri laringei o nell'afonia isterica. La voce è fortemente rauca, ed al *laringoscopio* (veggasi fig. 15) si trova che, nell' emettere la voce, tutta la sezione anteriore delle corde vocali si chiude bene, mentre la glottide cartilaginea, a causa dell'insufficiente avvicinamento delle cartilagini aritenoidi, resta aperta in forma di una fenditura triangolare. Nella contemporanea paralisi dei muscoli tiro-aritenoidei e del muscolo aritenoideo, la glottide, nell'intonazione, mostra una apertura che somiglia approssimativamente alla forma di un orologio a polvere (veggasi fig. 16), giacchè tanto la sezione anteriore, quanto la posteriore della glottide non si chiudono, mentre i processi vocali, mediante la normale rotazione in dentro delle cartilagini aritenoidi (azione dei muscoli crico-aritenoidi laterali), conservano la loro ordinaria posizione mediana nell' intonazione.

5. La **paralisi** isolata dei **muscoli crico-aritenoidei laterali** non è stata osservata con certezza. Invece si sono descritti alcuni casi di completa e contemporanea *paralisi di tutti i costrittori delle corde vocali*, nei quali queste stavano lateralmente immobili, mentre la glottide era anormalmente aperta.

La **cura** delle paralisi delle corde vocali può presentare una speranza di successo solo quando la malattia fondamentale può guarire. Se vi hanno contemporanee affezioni catarrali o di altra natura della laringe, bisogna sovratutto curare queste secondo le norme date. Le paralisi da compressione prodotte da tumori ecc. solo in rari casi pos-

sono essere allontanate con un'estirpazione o impiccolimento del tumore (struma). — Agisce molto favorevolmente l'*elettricità*, tanto nelle paresi catarrali difteriche e nelle cosiddette « reumatiche » (cioè sorte senza una causa valutabile), quanto, sopratutto, anche in tutte le afonie isteriche. In queste ultime talvolta si ha una rapidissima guarigione, che, per verità, non è sempre duratura. Per lo più si usa la forte faradizzazione esterna sul collo; ovvero la galvanizzazione nella laringe, dirigendo la corrente in varii sensi. Da ZIEMSSEN sono stati costruiti anche elettrodi per la stimolazione endolaringea dei varii muscoli della laringe. Agli anemici si prescrivono *internamente i preparati ferruginosi* e piccole dosi di chinina. Bisogna raccomandare altresì le *iniezioni sottocutanee di stricnina* (0,003-01 al giorno). Nelle afonie isteriche i *metodici esercizii fonatorii e respiratorii* sono di grande utilità.

CAPITOLO SETTIMO

Spasmo della glottide.

(Asthma Millari, Asthma thymicum).

Etiologia. — Lo spasmo della glottide è una malattia che si presenta quasi esclusivamente nei *bambini* fino al terzo anno della vita, e che consiste in accessi di occlusione spasmodica della glottide e dispnea gravissima determinata dagli stessi. Gli *uomini* vanno soggetti più spesso delle donne a questa malattia, la cui causa ci è ancora del tutto ignota. L'antico nome di *asma timico* denota che per l'addietro ritenevasi che la causa di questi accessi era un ingrossamento del timo; ma questa opinione è assolutamente infondata. È degno di nota, quantunque non sia spiegato, il rapporto dello spasmo glottideo colla *rachitide*. Circa due terzi di tutti i bambini che hanno spasmo glottideo sono rachitici; tuttavia, l'affermazione emessa per lo passato, cioè che lo spasmo glottico sta specialmente in rapporto con la craniotabe rachitica, non può essere dimostrato in modo sicuro. A favore di una causa centrale della malattia sta il fatto che questa spesso è accompagnata da *eclampsia*, talchè gli accessi di spasmo della glottide si aggravano tanto da divenire accessi eclampsici, ovvero le due specie di accessi si alternano. Nei casi in cui, come non di rado avviene, lo spasmo della glottide si presenta nell'epoca della *dentizione*, si è voluto ammettere una natura *riflessa* dell'affezione; e lo stesso si è voluto fare nei casi che sembrano connettersi ad una laringite, prodotta forse da infreddatura.

Sintomi patologici. — *Ciascun accesso* ordinariamente sorge in modo repentino di giorno o di notte o senza alcuna causa o dietro una causa esterna (gridare, bevere, eccitamento psichico). Per lo più comincia con una profonda inspirazione; poi segue una completa pausa respiratoria. I bambini divengono pallidi, cianotici, guardano con un aspetto angosciato, contorcono gli occhi e fanno faticosi tentativi per respirare. Nei casi gravi ha luogo una transitoria perdita della coscienza e avvengono, come abbiamo già detto, convulsioni cloniche e

toniche nei muscoli dell'estremità e del tronco. La durata dell'accesso da pochi secondi giunge al massimo fino a due minuti. Nei casi gravissimi l'accesso può determinare immediatamente la morte. Ma, ordinariamente, lo spasmo si dilegua, si verificano alcuni atti respiratorî rumorosi e profondi, e dopo breve tempo i bambini stanno completamente bene. Del resto, la intensità degli accessi varia in modo molto considerevole nei singoli casi ed anche nello stesso bambino. Talvolta si verifica un solo accesso o pochi mentre in altri casi si verificano 10-20 accessi e più al giorno, e la malattia dura per mesi, con intensità variabile. Solo quando i bambini raggiungono il terzo anno, la malattia quasi sempre si dilegua. Tuttavia, è certo che un numero abbastanza grande di bambini con spasmo della glottide muore già prima, sia nell'accesso stesso, sia in seguito a qualche altra affezione.

Negli *adulti* lo spasmo genuino della glottide non si osserva quasi mai. Tuttavia accessi analoghi si osservano talfiata nell'isteria.

La **cura** deve sempre occuparsi principalmente dello stato generale dei bambini. Se si riesce a far migliorare lo stato della nutrizione della maggior parte di questi bambini, che sono pallidi ed atrofici (ferro, olio di fegato di merluzzo) spesso gli accessi divengono anche più rari, meno forti ed in ultimo mancano totalmente. Oltre a ciò, i bambini debbono essere tenuti in un'aria a temperatura uniforme, e debbono essere protetti dalle infreddature.

I *mezzi interni* per impedire la ricomparsa degli accessi sono per lo più insicuri. Sono stati raccomandati: il *bromuro di potassio* (0,5-2,0 al *giorno*), il *muschio* (tintura di muschio 10 gocce ogni 1-2 ore), l'*ossido di zinco*, ecc. Durante l'accesso il bambino deve stare ritto; gli si spruzzerà acqua sul viso o si farà un'energica abluzione fredda, se lo spasmo dura a lungo. Si stropiccerà la sua pelle; si faranno frizioni di spirito di senape o si applicheranno paste senapate sul petto e sui polpacci. Se gli accessi sono molto frequenti e forti, bisogna usare i *narcotici*, o inalazioni di cloroformio, o iniezioni ipodermiche di morfina fatte con circospezione (0,001-0,005 nei bambini).

CAPITOLO OTTAVO

Disturbi di sensibilità nella laringe.

I disturbi di sensibilità della mucosa laringea si sono osservati a preferenza nel *territorio* del nervo laringeo superiore (epiglottide e cavità laringea superiore fino alla glottide); tuttavia, di raro, anche nella sezione inferiore della laringe, che è fornita di fibre sensitive dal nervo ricorrente. Molto spesso questi disturbi di sensibilità sono accompagnati da quelli motori e precisamente nelle *paralisi isteriche* e non di raro anche nelle difteriche. L'anestesia della laringe si rivela coll'insensibilità che gli ammalati mostrano toccando le varie parti della laringe coll'estremità della sonda. Quasi sempre mancano gli accessi di soffocazione e di tosse per azione riflessa, sicchè col dito si può toccare abbastanza agevolmente tutta l'entrata della laringe.

Questa *cessazione dell'azione riflessa* può talvolta divenire perico-

losa sopratutto nelle gravi paralisi difteriche bulbari, poichè, a causa di essa, nel deglutire, pervengono con facilità particelle alimentari nella laringe e non sono espulse colla tosse, ma sono aspirate nei polmoni, ove provocano bronchite e pneumoniti lobulari. Questo pericolo è molto grande, quando al tempo stesso vi è impossibilità a tossire fortemente, come incontra sovratutto nella insufficiente occlusione della glottide. Soltanto nelle *anestesie isteriche* non si dee temere questo fatto.

Una profilassi efficace contro le suddette pericolose conseguenze è possibile soltanto facendo subito l'alimentazione colla *sonda esofagea* negl'infermi che spesso ingoiano male ed hanno debole tosse.

CAPITOLO NONO

Neoformazioni nella laringe.

Come che le neoformazioni laringee abbiano a preferenza un'importanza per gli specialisti ed i chirurgi, ciò nonpertanto ne parliamo sommariamente. Dobbiamo specialmente far notare che si possono scovrire *soltanto* col laringoscopio. Sfortunatamente non di raro avviene che gl'infermi sono curati a lungo senza frutto per « cronico catarro della laringe », fino a che l'esame laringoscopico fa rilevare che la causa della raucedine è una neoformazione. La diagnosi della neoformazione, fatta quanto più presto è possibile, è molto importante, sopratutto nel carcinoma, perchè l'operazione (veggasi appresso) è tanto più probabile che sia coronata da successo quanto più presto si fa.

A. Neoformazioni benigne nella laringe.

1. Il *papilloma* è una delle più frequenti neoformazioni della laringe. Esso costituisce un cumulo di vegetazioni in forma di cavolofiore, le quali per lo più stanno sulle sezioni anteriori delle corde vocali vere, di raro in quelle delle false. La base del tumore è sessile o peduncolata. Speciali cause etiologiche non se ne conoscono. Talvolta i papillomi sorgono quando vi è un catarro cronico.

2. Il *fibroma* laringeo è anche relativamente frequente. I tumori della laringe che vanno sotto il nome di « *polipo laringeo* » sono per la maggior parte fibromi. Per lo più stanno sulle corde vocali e costituiscono tumori grossi quanto un pisello ed anche quanto una ciliegia, per lo più peduncolati, biancastri o bruno-rossastri (veggasi Fig. 17 e 18). Le persone che affaticano molto il loro organo vocale avrebbero la maggiore predisposizione ai fibromi.

3. Raramente nella laringe si presentano *cisti e « polipi mucosi »* che probabilmente, la maggior parte delle volte, sono prodotte da accumulazione di secrezione in una glandola mucosa in seguito ad occlusione del suo dotto escretore. Si trovano nei ventricoli del Morgagni, sull'epiglottide, ecc.

I disturbi provocati dai tumori benigni nella laringe dipendono in parte dalla sede ed in parte dal volume della neoformazione. I piccoli

polipi possono avere un corso assolutamente mancante di sintomi e si scovrono soltanto accidentalmente all'esame laringoscopico. Per lo più

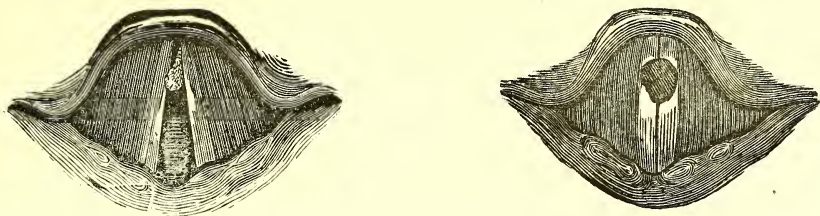


Fig. 17 e 18 (Ziemssen). — Fibroma peduncolato

dànno occasione a questo esame la raucedine, la compressione ed il vellicamento nella laringe o, quando trattasi di tumori grossi, i disturbi respiratorii.

B. Neoformazioni maligne. Carcinoma della laringe.

I carcinomi si manifestano per lo più nelle persone di età avanzata o primariamente nella laringe, o si propagano a questa da organi limitrofi attaccati dal carcinoma. Nel primo caso le corde vocali o i ventricoli di Morgagni ne sono il punto di partenza più frequente. Una diffusione alla laringe avviene sopratutto nei casi di cancro della lingua, della faringe e di raro dell' esofago.

I *sintomi del cancro laringeo* si manifestano lentamente. La raucedine, i disturbi deglutivi, i dolori laringei, che non di raro s'irraggiano in un orecchio, l' apparizione dei disturbi respiratorii e finalmente i segni della debolezza generale e del dimagramento, che osserviamo in quasi tutti i carcinomi, costituiscono il quadro nosologico. La diagnosi è possibile solamente col laringoscopio; ma talvolta anche l' esplorazione digitale, che fa sentire una durezza caratteristica sull'entrata della laringe o nelle sue vicinanze, ha un'importanza diagnostica. A causa della varietà dei casi non possiamo descrivere la immagine che si vede nello specchio del laringoscopio. Si scorgono la neoformazione a superficie ineguale, per lo più iniettata, coverta di muco, spesso già esulcerata e oltre a ciò, talvolta, i sintomi secondarii del catarro, la pericondrite e simili. Generalmente la diagnosi, quando si ha un po' di pratica, non è difficile. Nondimeno talvolta la diagnosi differenziale colla tubercolosi (accertamento dei bacilli tubercolari) o colla sifilide (risultato di una cura specifica) può essere difficile; perciò fa d' uopo esaminare sempre, con esattezza, anche tutti gli altri organi dell'ammalato.

La **cura** di tutte le neoformazioni laringee può essere soltanto chirurgica. Riguardo alle particolarità relative si consultino le opere speciali. Per asportare i polipi benigni i laringologi hanno inventato molti strumenti, per mezzo dei quali, sotto la guida dello specchio, la neoformazione può essere escisa, o allontanata con una legatura, colla torsione, o collo sminuzzamento. L' esecuzione dell' operazione può essere essenzialmente facilitata mercè l'anestesia locale della mucosa laringea (veggasi sopra), determinata colle *pennellazioni di cocaina.* Nei carcinomi della laringe soltanto con l' estirpazione to-

tale di questa, seguita dall'applicazione di una laringe artificiale, si può avere un successo duraturo. Questa operazione è stata eseguita, felicemente, per la prima volta da Billroth, e più tardi anche da altri chirurgi. Se non si può eseguire l'operazione, la terapia ha soltanto il còmpito di lenire le sofferenze degl' infermi (narcotici, morfina, cocaina, ecc.).

CAPITOLO DECIMO

Sifilide laringea.

Note anatomiche. — La sifilide della laringe si presenta talvolta come semplice *flogosi catarrale* della mucosa (catarro sifilitico della laringe), la quale anatomicamente non mostra nessuna nota caratteristica, ed il cui significato può essere compreso soltanto per la contemporanea manifestazione di altri segni della sifilide. Tuttavia, in altri casi, vi sono alterazioni anatomiche più rilevanti, cioè infiltrazione sifilitica della mucosa o in forma di *papule mucose* (piastre mucose) o di masse nodose dure, con grande tendenza allo sfacelo ed all' *ulcerazione*. Le *papule*, che sono completamente simili ai condilomi piani della pelle, formano eminenze biancastre e delicate della mucosa, che sono costituite da un tessuto di granulazione ricco di cellule. Stanno a preferenza nella porzione *superiore* della laringe sull' epiglottide, sui legamenti ari-epiglottici e sulla parete laringea posteriore Solo di raro si osservano sulle corde vocali o anche più profondamente.

Le *infiltrazioni dure* « nodi gommosi » stanno sulla epiglottide, sulla superficie anteriore della parete laringea posteriore, sulle corde vere e false e mostrano, come abbiamo già detto, una grande tendenza all'ulcerazione, di guisa che le *ulcerazioni sifilitiche* sono una nota quasi costante nella sifilide laringea grave, e si trovano nei sopra indicati punti e con speciale frequenza sull' epiglottide, la quale può essere distrutta quasi completamente. Come segni comuni delle ulcerazioni sifilitiche possiamo riferire il margine rosso, duro, spesso frastagliato delle stesse, e la loro tendenza da una parte ad approfondirsi e dall' altra a cicatrizzare. In seguito all'approfondarsi delle ulcerazioni sifilitiche si producono talvolta una *pericondrite secondaria* e scollamento della cartilagine. La *cicatrizzazione* è importante sotto l'aspetto diagnostico, poichè non si presenta quasi mai nelle ulcerazioni tubercolari, o carcinomatose, oltre a ciò ha una grande importanza per il corso ulteriore della malattia, giacchè se si formano briglie ed aderenze cicatriziali, possono sorgere considerevoli e ostinati disturbi della parola, della deglutizione e segnatamente della respirazione (stenosi laringea).

I **sintomi** prodotti dalla sifilide laringea si alternano, come è agevole intendere, a seconda della sede e della diffusione della malattia. Se sono attaccate le corde vocali (catarro, ulcerazione) la manifestazione della *raucedine* indica che è stata attaccata la laringe, mentre se sono passionate l' epiglottide, la cartilagine aritenoide e suoi contorni, gl'infermi accusano soltanto disturbi deglutivi. In molti casi

mancano completamente i disturbi subbiettivi degli ammalati, e soltanto coll'esame laringoscopico si ottengono chiarimenti sullo stato della laringe.

Soltanto di raro la laringe sola presenta un'affezione sifilitica. Per lo più, contemporaneamente, si trovano alterazioni analoghe nella faringe, nella cavità naso-faringea, nel naso, ecc. L'affezione simultanea di questi organi ha una grande importanza diagnostica. S'intende che al tempo stesso vi sono spesso anche lesioni sifilitiche sulla pelle.

Secondo il *tempo della sua apparizione* spesso la sifilide laringea si annovera fra i « *sintomi secondarii* » della sifilide, i quali appaiono circa 2-3 mesi dopo l'infezione primaria. Tuttavia anche molto più tardi si presentano le prime lesioni sifilitiche laringee, recidive e nuovi attacchi.

La **cura** consiste sopratutto in quella generale della sifilide. Appunto quando è attaccata la laringe importa che si guarisca colla massima rapidità possibile la malattia, per impedire profonde distruzioni e vaste cicatrici. Ciò si può ottenere benissimo con un'energica cura di frizioni (ogni giorno frizioni di 3,0-5,0 di unguento cinereo sulla pelle) che vengono coadiuvate anche dall'amministrazione interna giornaliera di 1,0 a 3,0 di ioduro di potassio. Con questa cura generale la sifilide laringea spesso guarisce completamente senza ricorrere a mezzi locali. Nondimeno, è bene, massime nei casi gravi di sifilide ulcerativa, causticare talvolta le ulcerazioni con concentrate soluzioni di nitrato di argento. Sono buone altresì le pennellazioni di iodo e glicerina (iodo 0,2, ioduro di potassio 2,0, glicerina 10,0) o colla soluzione di sublimato (bicloruro di mercurio 0,5, etere solforico 20,0).

La *cura* delle stenosi cicatriziali, accidentalmente rimaste e che cagionano disturbi respiratorii, si attua coi già cennati metodi di dilatazione meccanica.

SEZIONE TERZA

Malattie della trachea e dei bronchi.

CAPITOLO PRIMO

Catarro acuto della trachea e dei bronchi.

(Tracheite e bronchite catarrali acute).

Etiologia. — Il catarro acuto delle grandi vie aeree (trachea e grossi bronchi) è una malattia frequente, che non di rado si può attribuire ad *infreddature* manifeste. È agevole comprendere che l'inspirare un'aria fredda ed umida talvolta spieghi un'influenza diretta, nociva sulla mucosa delle vie aeree superiori. Molto spesso il catarro bronchiale è accompagnato ad un contemporaneo catarro della laringe, di raro anche della faringe. Negli ordinarii catarri bronchiali leggieri il catarro per lo più attacca soltanto la trachea e le prime ramificazioni dei bronchi, mentre i piccoli bronchi restano sani.

Le gravi flogosi della mucosa bronchiale sorgono in seguito a *stimoli meccanici* e *chimici*, che agiscono energicamente. Dopo l'inspirazione di gas nocivi (sopratutto dei vapori di acido iponitrico, di acido solforoso, di cloro, di bromo e simili) si sviluppa un'intensa bronchite, come si osserva specialmente negli operai delle fabbriche. Eguale azione nociva ha l'inalazione di fumo, polviscolo, massime vegetale, a cui espongono parecchi mestieri (mugnai, carbonai, ecc.). In queste forme di bronchite spesso il catarro si estende fino ai sottili bronchi.

Più frequentemente delle sopradette forme di bronchite primaria si osserva la bronchite *che manifestasi nel corso ulteriore di altre malattie acute e croniche*. Per la sua genesi, probabilmente, agiscono spesso, *cause infettive*, come sopratutto in certe malattie infettive acute (a preferenza il *morbillo* e la *pertosse*), nelle quali la bronchite è una affezione locale quasi costante, e che, forse, dipende direttamente dalla infezione primaria. Nella maggior parte delle altre malattie infettive acute la bronchite, invece, si manifesta *secondariamente* e dipende in massima parte da *aspirazione di sostanze nocive*, dalle parti superiori delle vie aeree. In siffatto modo spiegasi la

bronchite che ha luogo nei processi difterici faringei e laringei (ammesso, s'intende, che non sia prodotta da una diffusione diretta della difterite stessa), nel vaiuolo, ecc. In tutte le altre possibili malattie gravi si osserva parimente spesso la bronchite, giacchè nella cavità orale e nella faringe hanno luogo accumulazioni di prodotti di secrezione, flogosi, mughetto, ecc. e da questi punti gli eccitatori della flogosi, chimici o organizzati, sono aspirati facilmente nei bronchi. Un'altra causa nociva è, in tutte le malattie gravi, la insufficiente espettorazione. Nei bronchi ristagna la secrezione, nel muco ristagnante si sviluppano processi di decomposizione, si annidano batterii e si manifestano in primo luogo la bronchite e poi le pneumoniti lobulari (veggansi queste), che sono tanto frequenti. Anche il cattivo ingoiamento e l'aspirazione di particelle alimentari, che si possono con facilità decomporre, sono una causa importante delle bronchiti secondarie.

Fino a qual punto anche nella bronchite primaria coagiscono come cause elementi infettivi l'ignoriamo completamente, avvegnachè per parecchi casi tale etiologia non sia improbabile. Con certezza possiamo ammetterla per la *pertosse*, la quale sarà descritta più tardi in un capitolo speciale: oltre a ciò talvolta presentansi, con diffusione epidemica, catarri bronchiali febbrili (per lo più accompagnati a catarro del resto della mucosa respiratoria), i quali sono stati descritti col nome di *grippe* (*influenza*) e sono senza dubbio di natura infettiva.

Finalmente dobbiamo notare che una bronchite acuta talvolta rappresenta soltanto *un aggravamento di una bronchite cronica, che già esisteva.*

La *predisposizione* alla bronchite acuta è varia nei diversi individui. Non sappiamo da che cosa, in ultima analisi, dipenda una tale maggiore predisposizione alle affezioni bronchiali e come avviene che la notiamo da una parte in individui deboli, anemici, e dall'altra, qualche volta, anche nei cosiddetti « pletorici ». Nei bambini e nei vecchi la bronchite è più frequente che nel periodo medio della vita. La maggior parte dei casi di bronchite acuta hanno luogo nella primavera e nell'autunno.

Sintomi. — In una bronchite catarrale semplice vi possono essere *dolori toracici*, ma per lo più sono leggieri. In una forte *tracheite* gl'infermi, per lo più, provano una sensazione dolorosa di piaga nel collo, in gola e dietro la parte superiore dello sterno. Durante la tosse questo dolore aumenta. La mucosa dei *bronchi*, non ha, da quanto sembra, fibre nervose sensitive. I dolori toracici, che talvolta si notano nella bronchite, per lo più sono dolori muscolari (nei muscoli intercostali) e sorgono in seguito ai forti colpi di tosse.

La *tosse* è uno dei sintomi più costanti della bronchite. Talfiata a causa di essa l'infermo o il medico portano l'attenzione sulla esistente affezione toracica. Quando, contemporaneamente, vi è laringite, la tosse, com'è naturale, può dipendere da quest'ultima. Tuttavia non vi ha dubbio che la tosse possa essere eccitata per via riflessa anche dalla mucosa della trachea e da quella dei grossi e piccoli bronchi. Secondo alcune osservazioni sperimentali il punto di biforcazione della trachea è molto eccitabile e parecchie forti tossi spasmodiche possono essere provocate precisamente da una stimolazione di questo punto mediante accumulazione di secrezione. Del resto la intensità della tosse è molto diversa nei varii casi, la qual cosa è do-

vuta tanto al grado ed alla diffusione della bronchite, quanto all'eccitabilità dei diversi ammalati.

L'*espettorato* è costituito dalla secrezione della mucosa infiammata. La sua quantità e qualità sono abbastanza varie nei diversi casi. Si distinguono catarri con secrezione copiosa e i cosiddetti « catarri secchi ». In questi ultimi si espettora soltanto poco sputo muco-vischioso. In quelli è abbondante l'espettorazione ed è muco-purulenta. A principio della malattia l'espettorato, abbastanza spesso, è scarso, muco-vischioso (*sputum crudum* degli antichi medici) e più tardi diviene copioso, si scioglie facilmente, è purulento (*sputum coctum*). Nei catarri dei sottili bronchi l'espettorato è muco-vischioso o muco-purulento e può presentare le loro impronte. Al *microscopio* il semplice espettorato catarrale non presenta nulla di speciale. I corpuscoli purulenti spesso sono gonfii e in preda a degenerazione adiposa più o meno avanzata. Nella bronchite grave talvolta si possono vedere piccole tracce di *sangue* commiste all'espettorato, le quali per lo più non hanno importanza speciale e qualche volta sono soltanto la conseguenza dei forti colpi di tosse. In alcuni casi di bronchite intensa, nei beoni, notai che lo sputo catarrale conteneva rilevanti e continue tracce di sangue, talchè potevasi ritenere che fosse una « *bronchite emorragica* ».

Esame fisico. Possiamo giudicare quale è lo stato della mucosa tracheale con un sufficiente esercizio nell'uso del laringoscopio. Quando vi ha la tracheite notansi rossore della mucosa tracheale e talvolta esagerata quantità di secrezione nella stessa.

Nelle leggiere forme della bronchite la *ispezione del torace* non fa rilevare nulla di anormale. Nella bronchite intensa, massime dei sottili bronchi, la respirazione è alquanto accelerata, ma l'espirazione è prolungata. Nella bronchite senza complicazioni la *percussione* non fa rilevare nessun'anomalia della risonanza pulmonare. In un gran numero di casi di leggiera bronchite, che è limitata alla trachea ed ai grossi bronchi, anche l'*ascoltazione* non fa rilevare nulla di speciale. Tuttavia, quando anche i sottili bronchi sono la sede del catarro e nei bronchi hanno luogo grandi accumulazioni di prodotti segregati si odono, vuoi una al mormorio vescicolare, vuoi oscurando questo completamente, i cosiddetti *rumori bronchiali*. Nella bronchite secca, a seconda del timbro dei rumori si parla di ronchi sonori (rombanti) oppure di ronchi sibilanti (fischianti). Questi rumori probabilmente sono prodotti da stenosi ed avvengono nel passaggio dell'aria attraverso punti ristretti dei bronchi. Il restringimento si forma, sia per tumefazione della mucosa, sia per accumulazione sovra essa delle secrezioni; forse talvolta queste ultime, quando vibrano, partecipano alla produzione dei ronchi sonori. Se la copia della secrezione accumulata nei bronchi è maggiore e la secrezione è di natura piuttosto liquida, nel passaggio dell'aria si producono « *rantoli umidi* ». Questi secondo che si producono in grossi o sottili bronchi, presentano le note « del rantolo a medie bolle, » o del « rantolo a fine bolle ».

Oltre i suddetti fenomeni e che sono prodotti direttamente dalla bronchite, non di raro si osservano anche altri sintomi patologici. Quando vi ha un forte catarro bronchiale, il *benessere generale* per lo più è alterato; gl'infermi non si sentono bene, hanno meno appetito di prima. Spesso vi è una *mediocre febbre*, sopratutto nelle ore ve-

spertine. Quasi esclusivamente nei bambini si nota una temperatura oltre i 39°. Talvolta gli ammalati si lamentano di *cefalea* che aumenta sovratutto quando la tosse è forte.

Le *varie forme della bronchite* si distinguono principalmente secondo il grado di diffusione del catarro.

1. **Catarro dei grossi bronchi.** — È questa la comune forma della bronchite semplice primaria, dopo infreddature, influenze nocive sulla mucosa bronchiale e simili. Anche parecchie bronchiti secondarie restano limitate ai grossi bronchi; i disturbi sono di media intensità. Solamente lo stimolo alla tosse, talfiata, può essere molto forte. L'ascoltazione fa udire forti rombi sonori o, come abbiamo detto, parecchie volte non si ode nulla di patologico, di guisa che la malattia viene riconosciuta soltanto dai disturbi subbiettivi toracici, dalla tosse e dall'espettorato. Quando gli ammalati si hanno abbastanza riguardo, la bronchite primaria, senza complicazioni, compie il suo corso in pochi giorni, al massimo in poche settimane e guarisce perfettamente. Quando l'infermo non si cura del suo stato e continua ad agire l'influenza morbigena, la malattia, in vero, può durare molto a lungo ed in ultimo divenire cronica.

2. **Catarro dei sottili bronchi. Bronchite capillare.** — Negli adulti di raro un semplice catarro bronchiale primario si diffonde fino ai sottili bronchi. La *bronchite secondaria* che si manifesta in altre malattie gravi (veggasi sopra) si propaga, invece, spesso, fino alle ultime ramificazioni bronchiali e non raramente mette capo alla formazione di focolai lobulari di pneumonite (« pneumonite catarrale »; veggasi appresso). Si scovre che nei sottili bronchi vi sono ronchi fischianti e sibilanti ovvero numerosi rantoli a piccole bolle ed umidi. Quando il catarro dei sottili bronchi è diffuso, i *disturbi respiratorii* possono essere già abbastanza considerevoli. La respirazione è evidentemente accelerata, l'espirazione per lo più è prolungata. Spesso vi è una *tosse* abbastanza forte. L'*espettorato* è muco-purulento e di raro molto abbondante.

Di una grande importanza pratica è la bronchite capillare dei bambini. Come si sa per esperienza, ogni bronchite dei bambini di tenera età tende a propagarsi fino ai bronchi più sottili. Nei bambini deboli, rachitici, o predisposti alla tubercolosi si osservano con speciale frequenza bronchiti diffuse. Sopratutto nell'epoca della prima dentizione vi è una notevole disposizione ad ammalare di bronchite. Nonpertanto anche in bambini, i quali non hanno avuto ancora la prima dentizione, si può sviluppare la bronchite.

La malattia per lo più richiama l'attenzione dei genitori per la tosse che si manifesta, sopratutto quando i piccoli infermi gridano. I bambini di età tenerissima non hanno mai *espettorato*, perchè ingoiano la secrezione. Molto notevole è lo *acceleramento della respirazione*, la quale può giungere fino a 60 ad 80 e più atti respiratorii a minuto. La respirazione allora è penosa, ma generalmente superficiale, nei casi gravi alquanto irregolare. In seguito a insufficiente penetrazione di aria nei sottili bronchi, non di raro, hanno luogo depressioni inspiratorie sulle parti laterali inferiori del torace. Nei bambini la espirazione è spesso rumorosa ed accompagnata da lamento. Sui polmoni si odono rantoli diffusi, umidi, a piccole bolle. Nei casi gravi i bambini divengono agitati, soffrono, non di raro sono evidentemente cianotici ed in ultimo cadono nell'apatia e nell' abbattimento. Nondimeno, nella maggior parte dei casi, allora, non trattasi più di una sem-

plice bronchite, ma vi è già pneumonite catarrale. La malattia decorre quasi sempre con *febbre*, che può giungere a 40° e più. Il *polso* è celere e dà quasi 120-140 o anche maggior numero di battiti al minuto. La *durata* della malattia raramente è minore di 2-3 settimane, spesso è molto più lunga. Sopratutto nei bambini deboli la morte può seguire o per debolezza generale, o direttamente per insufficienza della respirazione. In questi casi, all'autopsia trovansi quasi sempre, una alla bronchite diffusa, altresì pneumoniti lobulari. In molti casi, anche dopo i più gravi stati, si raggiunge una lenta guarigione.

Le bronchiti secondarie dei bambini nel morbillo, nella pertosse, nella difteria, ecc., hanno la stessa tendenza a diffondersi fino ai sottili bronchi e danno origine a pneumoniti lobulari.

Finalmente dobbiamo ricordare che anche nei *vecchi* una bronchite acuta può propagarsi facilmente fino ai sottili bronchi e divenire pericolosa sia per esaurimento generale, sia per disturbi respiratorii (manifestazione di pneumoniti lobulari).

La **diagnosi** della bronchite non presenta difficoltà speciale. Si fa direttamente ascoltando i rumori cui dà origine. Se questi mancano si può concludere, quando vi è tosse ed espettorato, che trattasi di leggiero catarro dei grossi bronchi, quando la causa della tosse non sta in un'affezione laringea. Più difficile è la questione (di cui sempre si deve tener conto), se una bronchite accertata è un catarro comune primario o una bronchite secondaria, che presentasi nel corso di qualche altra malattia. Questa quistione, naturalmente, si può dirimere soltanto con un esame scrupoloso e generale del corpo. Oltre a ciò bisogna tener sempre presente che gravi affezioni pulmonari esordienti possono essere abbastanza latenti e sulle prime non presentarsi che i soli segni di una bronchite semplice, mentre più tardi si rivela una pneumonite, una tubercolosi, ecc. Le bronchiti unilaterali, segnatamente, o accertabili soltanto in un punto circoscritto debbono suscitar sospetto a tal riguardo. Circa la bronchite degli apici pulmonari (« catarro degli apici ») è già noto da lungo tempo che spesso è la prima alterazione obbiettiva che si possa notare della tisi pulmonare. Nella maggior parte dei casi si può solamente sospettare, ma non si può determinare obbiettivamente con certezza, se, insieme alla bronchite diffusa capillare, vi sono o no anche focolai lobulari di pneumonite.

Da ciò che abbiamo detto risulta che anche *prognosticamente* a principio bisogna essere riservati innanzi a qualsiasi bronchite grave, sopratutto nei bambini e nei vecchi. Le forme leggiere della malattia hanno, sempre, una prognosi assolutamente favorevole.

Cura. — La *profilassi* della bronchite primaria consiste nel tener lontane tutte le influenze morbigene, che, come abbiamo già detto, possono, giusta l'esperienza, cagionare una bronchite. Negl'individui, massime nei bambini, i quali hanno una speciale tendenza alle bronchiti è utile l'agguerrire razionalmente la pelle alle influenze atmosferiche, come abbiamo già detto nel parlare della profilassi della laringite. È molto importante il tener presente che, anche contro le bronchiti secondarie che manifestansi nel corso di altre malattie, possiamo agire efficacemente colla profilassi. Il tener pulita la cavità orale, e la faringea, l'eccitare inspirazioni profonde, il coadiuvare l'espettorazione facendo a tempo bagni tepidi ed affusioni, possono spesso impedire o almeno mitigare molto la bronchite, la quale sorge immancabilmente quando gl'infermi si abbandonano a sè stessi senza curarli.

Nella *cura della bronchite acuta*, nei casi leggieri, basta un semplice metodo dietetico. Gli ammalati debbono essere tenuti caldi, stare in camera, e quando hanno la febbre, a letto. I bambini colla bronchite devono star sempre a letto. Nella cura del catarro bronchiale acuto, dagli antichi tempi, è ritenuta molto efficace la *diaforesi*. A tale scopo agl'infermi si dà un tè caldo (tè pettorale, tè di fiori di sambuco, ecc.) o latte caldo mescolato ad acqua di Selters. Non si può negare che molti ammalati ritengono benefica questa cura. Una *terapia locale* della mucosa dei bronchi, *mercè inalazioni*, per lo più è illusoria, giacchè il liquido inalato non giunge che in piccolissima parte nei bronchi ; nondimeno, massime quando la tosse è secca e la secrezione è tenace, si possono prescrivere inalazioni di vapori di acqua calda o di una soluzione di cloruro sodico all'uno o due per cento.

Quanto al resto bisogna fare una cura *sintomatica*. Quando vi sono forti *disturbi toracici* subbiettivi (dolore, oppressione di respiro), una pasta senapata, un cataplasma alla Priessnitz intorno al petto rendono buoni servizj. Quando si tratta di casi gravi negli adulti, anche alcune *coppette secche* possono esercitare un'azione favorevole, mentre le sottrazioni sanguigne locali non sono mai necessarie nella bronchite semplice. Un tormentoso *stimolo alla tosse*, che toglie il riposo della notte, si può combattere con piccole dosi di morfina, con polveri di Dover (0,3 a 0,5 per dose), con acqua di lauro ceraso (15-20 gocce) e simili. I cosiddetti *espettoranti* (ipecacuana, sale ammoniaco, apomorfina, ecc.) si prescrivono molte volte, ma la loro efficacia è molto dubbia.

Abbiamo già detto molte volte quale è la grande efficacia dei bagni tepidi e delle affusioni nelle forti bronchiti diffuse che sorgono secondariamente nel corso di altre malattie acute.

Nei casi gravi di *bronchite capillare dei bambini* il migliore e più efficace rimedio consiste del pari nei bagni tepidi con affusioni (2-3 bagni al giorno). I bagni coadiuvano l'espettorazione ed impediscono per quanto è possibile la manifestazione di pneumoniti lobulari. Nei casi leggieri gl'inviluppi umidi del torace o di tutto il corpo agiscono favorevolmente. Gli altri rimedii sono gli stessi che si usano per gli adulti. Nei bambini deboli bisogna pensare a conservare le forze, dando piccole quantità di vino ed una alimentazione quanto più sostanziosa è possibile. In alcuni casi, quando vi è grande accumulazione di muco nei bronchi, può essere indicato un emetico e può essere utile. Giusta l'esperienza, fa d'uopo sempre essere molto cauti nel dare oppiacei ai teneri bambini.

Nelle *bronchiti dei vecchi* importa, principalmente, conservare e rialzare lo stato delle forze degl'infermi. A causa della tosse poco energica l'espettorazione per lo più è molto difficile. I rimedii interni non giovano molto. La maggior parte delle volte si ricorre al liquore anisato di ammonio, all'infuso di poligola e simili. I bagni caldi possono essere utili, ma bisogna farli con precauzione.

CAPITOLO SECONDO

Bronchite cronica.

(Catarro bronchiale cronico).

Etiologia. — Il catarro bronchiale cronico può manifestarsi sin dalle prime come tale a gradi a gradi, o raramente seguire una bronchite acuta. Le stesse influenze morbigene, che provocano una bronchite acuta, ripetendosi spesso, danno luogo ad una bronchite cronica.

La maggior parte dei *gravi* catarri bronchiali cronici non sono una malattia idiopatica, ma sono o sintomi o conseguenze di altri stati patologici. In primo luogo è frequente la concomitanza della bronchite cronica coll'*enfisema pulmonare* (veggasi questo). Oltre a ciò un gran numero di catarri bronchiali cronici sono la conseguenza di *vizii cardiaci* (vizii valvolari, miocardite, ecc.) e di *affezioni vasali*, che producono stasi nella circolazione pulmonare e più tardi un catarro cronico dei bronchi. Anche i catarri bronchiali cronici dei *nefritici* dipendono, almeno in parte, da disturbi circolatorii. Finalmente nelle altre malattie croniche del pulmone e della pleura, nella tubercolosi pulmonare, nella pleurite, ecc., i bronchi si trovano attaccati da catarro cronico più o meno diffuso.

La bronchite cronica presentasi a preferenza negli adulti e nei vecchi; negli uomini è più frequente che nelle donne.

Note anatomiche. — Il catarro cronico anatomicamente è caratterizzato da un'*iperemia* (a preferenza venosa) della mucosa. Il suo tessuto spesso è tutto ingrossato. La superficie si mostra turgida. Nei casi inveterati, invece, in ultimo ha luogo un'*atrofia* della mucosa, che passiona tutti i suoi strati. Una delle più frequenti conseguenze della bronchite cronica è la *dilatazione cilindrica dei medii e piccoli bronchi* (bronchiettasia). Questa si produce a gradi a gradi per la perdita di elasticità e la grande cedevolezza delle pareti bronchiali ammalate e per la pressione della secrezione stagnante.

Sintomi e corso. — I sintomi che dipendono dalla bronchite cronica consistono in disturbi respiratorii, tosse ed espettorato, come indica l'esame fisico obbiettivo.

Nei varii casi la *tosse* è di variabilissimo grado. Per lo più la mattina presto, la sera e durante la notte è più forte che nel corso del giorno. La quantità dell'*espettorato* oscilla del pari molto. In parecchi casi (catarro secco, ecc.) vi è una tosse secca con cui si espettorano soltanto piccole quantità di liquido mucoso denso. In altri casi l'espettorato è abbondante, muco-purulento, talvolta è anche copiosissimo e relativamente più fluente. Al *microscopio* non si vedono speciali principii caratteristici, ma solo gli ordinarii elementi morfologici dello sputo, corpuscoli purulenti, epitelii pavimentosi, spesso un gran numero di batterii, talvolta alcuni aghi di acidi grassi, di raro alcuni cristalli ottoedrici aguzzi (così detti cristalli dell'asma, veggasi appres-

so). Nella forte bronchite cronica possono presentarsi nell'espettorato *leggiere* traccie di sangue, che non hanno una grave importanza.

Anche nella bronchite diffusa senza complicazioni può esservi una dispnea di grado leggiero. Nei casi in cui vi è una forte dispnea, questa per lo più dipende da altri contemporanei stati patologici del pulmone e del cuore.

Esame fisico. Nella bronchite la *percussione* non fa rilevare nessun cangiamento speciale, al massimo, sopratutto sopra le parti pulmonari posteriori ed inferiori, la risonanza, alla percussione, a causa del rilasciamento del tessuto pulmonare, può essere un poco timpanica, o può essere abbreviata a causa della larga accumulazione di prodotti segregati nei bronchi. Secondo la diffusione del catarro e la quantità e qualità del secreto, l'*ascoltazione* fa rilevare o rumori bronchiali secchi (fischi, sibili, gorgoglii, ecc.) o rantoli. I rumori si odono su tutto il pulmone o soltanto sopra i *lobi polmonari inferiori.* In questo caso il catarro ordinariamente è accentuatissimo e può avvenire colla massima facilità un'accumulazione di secreto. Lo stesso mormorio respiratorio in alcuni punti può essere oscurato completamente dai rantoli; del resto esso è vescicolare, talvolta rinforzato, talvolta anche aspro ed indistinto. La espirazione per lo più è prolungata. Nei siti ove i bronchi sono ostruiti dal secreto, come avviene quasi esclusivamente nei lobi inferiori, il mormorio respiratorio può essere molto affievolito o totalmente scomparso.

Astrazion facendo dai casi leggieri, in generale si distinguono molte speciali *forme* del *catarro bronchiale cronico*, che però possono trasformarsi l'una nell'altra.

1. Il *catarro cronico secco* (*catarro secco* di Laennec) è quella forma in cui la mucosa presenta soltanto una scarsissima secrezione. La tosse ordinariamente è molto penosa, ma non sono emessi affatto sputi o pochissimi e tenaci. All'ascoltazione dei pulmoni si odono rumori secchi, fischianti, ma nessun rantolo. Questa forma del catarro per lo più si accompagna ad enfisema pulmonare. Non di raro vi sono altresì accessi asmatici, la malattia è ostinata e per lo più dura anni.

2. La cosiddetta *bronco-blenorrea* è quella forma della bronchite cronica in cui ha luogo un' abbondantissima secrezione dalla mucosa, perciò la tosse è accompagnata da copioso espettorato, puriforme, che nelle 24 ore può essere di mezzo litro e più. Lo espettorato confluisce nella sputacchiera e facendolo stare in riposo ordinariamente si stratifica, poichè le parti più pesanti, purulente, vanno nel fondo, in mezzo vi è uno strato muco-sieroso ed alla superficie uno strato contenente, per lo più, spuma. Ascoltando i pulmoni si odono, comunemente nelle parti inferiori, molti rantoli umidi. Questi diminuiscono soltanto quando è stata espettorata una gran copia di sputi. In questa forma di bronchite cronica i *bronchi sono quasi sempre dilatati.*

3. Una forma abbastanza rara, ma molto importante, è la cosiddetta *broncorrea sierosa* (« catarro pituitoso o pituitario » Laennec). Questa forma è caratterizzata dall'espettorazione di grandissime quantità di uno sputo spumoso, puramente sieroso, fluido. La tosse per lo più si manifesta ad accessi molto forti, che durano $^1/_2$-1 ora o più. Durante questi accessi principalmente i disturbi respiratorii sono abbastanza gravi ed hanno dato origine a quel nome usato per l'addietro di « *asma umido* ». La quantità di tutto lo sputo emesso nelle ventiquattro ore può essere di uno a due litri. L'esame obbiettivo dei pulmoni fa generalmente udire un numero abbastanza grande di rantoli diffusi nei

pulmoni. La risonanza alla percussione è normale o alquanto ottusa a causa dell'abbondante accumulazione di secreto.

La causa vera di questa malattia ci è del tutto ignota. Essa rappresenta o un'affezione idiopatica molto cronica, che può durare anni presentando alternative nel suo corso, o si manifesta *secondariamente* in altre affezioni, massime nell'atrofia cronica del rene. Io ho visto un caso molto grave di forma idiopatica, e chiaramente senza complicazioni, in una giovane donna; vi era *febbre alta* intermittentemente. L'inferma deperì moltissimo nel generale.

Nella maggior parte delle bronchiti croniche il **corso** della malattia è lentissimo. Ordinariamente il morbo presenta frequenti remissioni e nuovi aggravamenti. Nell'estate, guardandosi dalle influenze nocive, gli ammalati si sentono relativamente bene; nell'autunno o nell'inverno, o dopo altre influenze morbigene che agiscono sugli ammalati, il catarro si riacutizza e i disturbi degli stessi aumentano. Se la malattia ha durato per anni, per lo più si manifestano a poco a poco gravi sintomi pulmonari (enfisema, tubercolosi cronica), o cardiaci (dilatazione secondaria ed ipertrofia del ventricolo destro). Tratteremo nei rispettivi capitoli le particolarità di queste conseguenze.

Diagnosi. — La diagnosi della bronchite cronica non presenta per sè stessa nessuna difficoltà ed in generale si può fare facilmente tanto dalle sofferenze degl'infermi quanto dai risultati dell'esame fisico obbiettivo. Bisogna, però, sempre badare se la bronchite è la conseguenza o la complicazione d'un' altra malattia cronica, perciò, oltre i pulmoni, bisogna, in ogni caso di bronchite cronica, esaminare esattamente sopratutto il cuore e l'urina.

Prognosi. — Nella maggior parte dei casi la bronchite cronica è una malattia molto ostinata, la quale spesso presenta miglioramenti, ma di raro guarisce completamente. La prognosi dipende molto anche dallo stato dell'infermo, dalla possibilità di curarsi bene e star lontano da tutte le influenze morbigene. S'intende che nella bronchite cronica secondaria è la natura della malattia fondamentale che decide se la bronchite può o no migliorare notevolmente.

Nella bronchite primaria cronica il pericolo è prodotto dalle conseguenze finali che può avere e sopratutto dalla genesi graduale dello enfisema pulmonare, della dilatazione del cuore, ecc.

Cura. — Nei casi gravi ogni metodo di cura della bronchite cronica presenta una probabilità di successo solo quando gl'infermi possono essere sottratti, almeno per un certo tempo, alle influenze morbigene che agiscono su loro. La influenza favorevole di tutti i bagni e stazioni balneari raccomandati, è dovuta per la maggior parte al godimento di un completo riposo corporeo e all'essere ivi sottratti all'azione del pulviscolo dell'aria, delle influenze atmosferiche, ecc., molto più che a casa loro. Agli ammalati bisogna far comprendere la necessità di questa precauzione per coadiuvare qualsiasi altra cura. Se, durante la stagione fredda, non possono stare in un clima dolce, è necessario che ogni volta in cui le condizioni atmosferiche sono sfavorevoli, debbono rimanere nella loro camera. Fuori di questi casi, d'altronde, possono godere dell'aria libera. Oltre a ciò bisogna consigliare agl'infermi di evitare quanto più è possibile le accidentali influenze morbigene che il loro mestiere ed il loro genere di vita traggono seco. Fra queste è da mettere principalmente anche l'aria insalubre delle nostre osterie e trattorie. L'alimentazione deve essere fatta con cibi di facile digestione e moderata in coloro che tendono

alla corpulenza. Si possono permettere gli alcoolici soltanto in moderata quantità. La tendenza alla costipazione ventrale, che vi è abbastanza spesso, verrà combattuta con un metodo dietetico (uso di frutta, sopratutto uva, prugna e simili, miele, pane di Graham) o con leggieri purganti, massime coll'uso dell'acque amare (Friedrichishaller, ecc.).

Se lo stato finanziario dell'infermo lo permette può far bene il mandarlo nel sud nell'autunno, acciocchè si sottragga all'azione nociva del verno del nord. È da ritenere la regola che gli ammalati con catarro bronchiale accompagnato da profusa secrezione debbono essere inviati in stazioni balneari con clima secco, per esempio alla Riviera Ligure (S. Remo, Bordighera, Mentone, Cannes, ecc.). Per gl'infermi di robusta costituzione è buono parimente il clima secco, ma un poco più freddo, di Meran, d'Arco o di Gries. Gli ammalati di bronchite secca ordinariamente si trovano benissimo in un clima caldo ma non troppo secco. Se si vuole evitare *con certezza* il freddo invernale bisogna andare nel sud fino in Sicilia, nell'Egitto, a Madera. Fra le stazioni invernali che stanno in siti più settentrionali, possono qui essere citate quelle della Riviera di Levante (Nervi, Spezia ecc.), Venezia, Pisa, Roma, ecc.

Ai bronchitici sopratutto delle grandi città, in cui vi è molto pulviscolo atmosferico, bisogna raccomandare un'opportuna *dimora estiva.* Ogni buona dimora in campagna ben difesa dai venti e situata in mezzo a grandi boschi è utile. Se si vogliono inviare gl'infermi ai bagni, fa duopo notare che per gl'individui corpulenti, che hanno sempre disturbi digestivi, i climi convenienti sono Marienbad, Kissingen, Homburgo. S'invieranno ad Ems, Soden, Badenweiler, Ischl, Reichenhall, ecc. gl'infermi deboli. Inoltre nella bronchite cronica, in molti casi, si prescrivono le cure di *latte*, di *siero di latte*, di *uva*, le prime specialmente ai deboli ed anemici. A parecchi ammalati di bronchite è molto utile il *soggiorno* sulle rive del mare nell'*estate.* Ordinariamente si sceglie una stazione balneare sul Baltico.

La *cura delle inalazioni* nella bronchite cronica si usa molte volte, nondimeno non si possono fondare grandi speranze sovra essa. Nei catarri secchi per lo più sono convenienti le inalazioni di vapori di acqua semplice, le soluzioni al 2 $^0/_0$ di cloruro di sodio, di bicarbonato di soda, inalazioni dei vapori di acqua di Ems, ecc. Quando la secrezione è profusa sono da raccomandare specialmente le inalazioni di olio di trementina. Il metodo più semplice è di versare una piccola cucchiaiata di olio di trementina sopra acqua calda e di aspirarne i vapori. Queste si possono fare comodamente e bene colla cosiddetta *pipa per la trementina* che è costituita da una bottiglia, di cui alcuni pollici si riempiono di acqua e poi vi si versa tanta trementina da formare uno strato di quasi due centimetri di altezza. Attraverso il turacciolo della bottiglia passano due tubi di vetro aperti ad amendue le loro estremità, dei quali uno, retto, giunge fino allo strato inferiore, cioè quello dell'acqua, e l'altro arriva soltanto in mezzo allo spazio vuoto, superiore, della bottiglia. La parte esterna di questo ultimo tubo è piegata ad angolo e rappresenta la parte orale della pipa da cui l'ammalato aspira l'aria carica di vapori di trementina. Io ho curato in questo modo molti infermi, i quali ogni giorno « fumavano » così molte ore.

Nella cura della bronchite cronica ha una diffusa applicazione la « *pneumoterapia* », cioè l'aspirazione di aria artificialmente compressa

e la espirazione in aria rarefatta, mercè gli apparecchi pneumatici trasportabili (di WALDENBURG ed altri). In molti casi i successi non sono favorevoli; tuttavia, essi non debbono essere esagerati. In parecchi siti sono stati costruiti anche speciali gabinetti pneumatici.

Fra i *rimedii interni* sono primieramente da notare le acque *minerali* alcaline (acqua di Selters, di Ems, di Vittoria ecc.), di cui si può fare la cura anche nella propria casa; oltre a ciò si usano, massime nella bronchite secca, i molti e svariati *espettoranti*, (ipecacuana, apomorfina, ecc.) Si sa dall'esperienza che nella bronco-blenorrea l'uso interno dei *balsamici* fa diminuire positivamente la secrezione. Il più efficace è l'olio di trementina, che si dà internamente in capsule gelatinose (2-3 al giorno) o mescolata al latte (5-10 gocce due tre volte al giorno). Anche il balsamo di copaive e quello del Perù ed altri si amministrano internamente. A principio bisogna essere parchi nell'uso dei *narcotici*, però nei casi gravi si possono totalmente escludere.

I *mezzi topici* sulla pelle del torace, in forma di frizioni, di paste senapate, di coppette secche, di cataplasmi alla PRIESSNITZ si devono usare segnatamente quando vi è forte dispnea, dolore e sensazione di oppressione al petto. Le *abluzioni fredde* della pelle del torace fatte razionalmente servono per rinvigorire gl'infermi ed assuefarli alle oscillazioni di temperatura.

Molti ammalati di bronchite cronica tollerano benissimo *i bagni caldi*; talvolta può essere utile anche il metodo diaforetico, sopratutto negl'infermi robusti e corpulenti.

In tutte le bronchiti croniche *secondarie*, una alla cura sintomatica della bronchite, bisogna specialmente fare quella del morbo principale. Se nei vizii cardiaci con insufficiente compensazione si riesce a regolare di nuovo l'azione cardiaca e se nei nefritici si giunge a rendere di nuovo attiva la diuresi, per lo più, si giunge così ad ottenere un positivo miglioramento del catarro bronchiale, se vi è.

CAPITOLO TERZO

Bronchite fetida.

(Bronchite putrida).

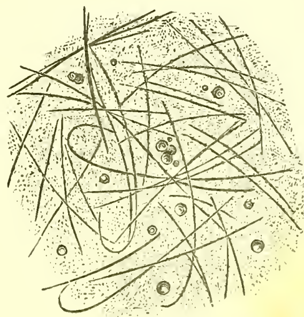
Etiologia. — Sotto il nome di bronchite putrida o fetida s'intende quella forma della bronchite in cui la secrezione della mucosa subisce la decomposizione putrida, e l'espettorato, in seguito a ciò, assume un carattere oltremodo fetido. La causa della bronchite fetida sta ordinariamente nella penetrazione di batterii della putrefazione nei bronchi, mediante l'*aria inspirata*. In rari casi la bronchite fetida è in rapporto con una cancrena pulmonare (veggasi appresso) prodotta da embolismo.

In vero gli eccitatori della putrefazione hanno spesso occasione di penetrare nei bronchi colla corrente di aria inspirata. Tuttavia, come è naturale, cagionano una bronchite fetida solo quando possono ivi fis-

sarsi e moltiplicarsi, la qual cosa, come si sa dalla esperienza, è estremamente favorita quando già vi hanno alterazioni patologiche dei bronchi. Un gran numero di bronchiti fetide si manifesta quindi *secondariamente, quando già vi sono altre affezioni pulmonari*. Così, per esempio, nel corso di una bronchite cronica, e di raro anche di una acuta, od in quello della tisi pulmonare, l'espettorato può abbastanza repentinamente modificarsi e divenir fetido. Per lo sviluppo di processi putridi sono favorevoli sopratutto le *bronchiettasie* (veggasi appresso) nei pulmoni, i cui ausiliarii sono una grande accumulazione e ristagno di secreto. Se in un punto dell'albero bronchiale è cominciata una decomposizione putrida del materiale della secrezione, l'ulteriore diffusione del processo ha luogo per infezione e si propaga direttamente.

In parecchi casi la bronchite putrida si sviluppa anche in pulmoni che prima erano apparentemente sani. Questa è la *bronchite fetida primaria*.

Sintomi e corso. Alterazioni anatomiche.— Se, durante un'altra malattia pulmonare cronica, sorge una bronchite putrida la sua manifestazione, non di raro, è rivelata da un repentino peggioramento dello stato generale, da una *febbre* alta, spesso accompagnata da forti brividi e da aggravamento dei sintomi toracici (dolore e tosse). Caratteristico è però sopratutto il cangiamento che subisce l'*espettorato*, la cui natura fu descritta per la prima volta, esattamente, da Traube. Ciò che in esso notasi in primo luogo è l'*odore* putrido oltremodo ributtante. La *quantità* dell'espettorato per lo più è abbastanza copiosa e la consistenza è relativamente fluida. Facendo stare lo sputo in riposo si forma una evidentissima *divisione in tre strati*; il superiore è abbastanza accentuatamente spumoso, muco-purulento, e un numero più o meno notevole dei suoi filamenti penetra, fluttuando, nello strato medio che è costituito da un liquido muco-sieroso e di colore verdastro-sporco. Sul fondo della sputacchiera sta il terzo ed ultimo strato interamente purulento, che spesso è il più denso di tutti. Esso è costituito dai corpuscoli purulenti caduti sul fondo della sputacchiera ed ha una consistenza relativamente fluida, untuosa. Per lo più, già ad occhio nudo, vi si scovre un certo numero di piccoli zaffi e particelle grigio-biancastre. Questi cosiddetti «*zaffi* di Vittrich», i quali sotto il copri-oggetti si possono con facilità schiacciare, sono molto caratteristici. Al microscopio si mostrano costituiti da corpuscoli purulenti caduti in sfacelo, da detrito, da batterii; ordinariamente contengono bellissimi cristalli di *acidi grassi* disposti in forma di pennelli (veggasi fig. 19). Nello sputo si trovano spesso masse di funghi, specialmente gran copia di filamenti flessuosi di leptothrix, i quali da un occhio inesperto possono essere facilmente presi per fibre elastiche. S'intende che queste ultime nella semplice bronchite fetida, non trovansi mai nell'espettorato, ma si osservano solo quando vi hanno contemporaneamente profondi processi distruttivi nei pulmoni (gangrena pulmonare). Nell'*esame chimico* degli sputi si sono trovati gli ordinarii prodotti del-


Fig. 19.—Cristalli di acidi grassi.

la putrefazione: acidi grassi volatili (sopratutto il butirico e il baldrianico), idrogeno solforato, leucina, tirosina, ecc.

Oltre lo sputo anche l'alito degl'infermi è sempre o almeno parecchie volte molto fetido, talchè, per questa causa, essi dànno grande molestia a quelli che li circondano.

I segni che presenta la bronchite fetida all'*esame fisico obbiettivo* sono quelli di qualsiasi altra comune bronchite. In un gran numero di casi notansi altresì segni d'inspessamenti e raggrinzamenti del pulmone, di pleurite, e simili, che non appartengono alla bronchite fetida come tale, ma son da riferire a stati patologici concomitanti o da essa prodotti.

Il più frequente di questi effetti è la manifestazione di una flogosi reattiva lobulare, di una pneumonite genuina, che sopravviene nel corso di un catarro propagato fin nei più sottili bronchi. Questa pneumonite molto spesso passa in cancrena, sicchè insieme alla bronchite fetida diffusa nei pulmoni, non raramente trovansi molti veri focolai gangrenosi grandi o piccoli. In parecchi di questi casi la bronchite fetida è certamente il processo primario; i focolai gangrenosi il secondario. Più tardi vedremo che osservasi anche il fatto inverso. Ad ogni modo la bronchite fetida e la cancrena pulmonare hanno fra di loro tanti punti di attacco clinici ed anatomici che tra l'una e l'altra non vi è un limite preciso. Se i focolai giungono fino alla pleura l'infezione si propaga pure a questa e sorge una *pleurite purulenta o anche icorosa.*

Nella bronchite fetida inveterata i bronchi piccoli e medii sono sempre in uno stato di *dilatazione cilindrica*, la loro mucosa è molto intensamente infiammata e spesso è superficialmente ulcerata, oltre a ciò anche nel cadavere, alla superficie di questa mucosa, veggonsi le masse untuose, purulente, cogli zaffi, che, durante la vita, si erano trovati nell'espettorato dell'infermo.

Quanto al *corso generale della bronchite fetida* è da notare che il suo esordire, tanto nei casi primarii, quanto nei secondarii, spesso è abbastanza brusco, acuto. Gl'infermi sono colti da febbre che può essere abbastanza alta, da dolori puntorii laterali, da tosse con espettorato, che ben presto presenta la sua caratteristica qualità. Il corso ulteriore è quasi sempre molto cronico, dura anni, ma va soggetto a molte oscillazioni. Con grande frequenza si osservano notevoli miglioramenti ed anche guarigioni apparenti, fino a che bruscamente sorge un nuovo accesso di febbre e di disturbi toracici. Lo stato generale e quello della nutrizione degli ammalati possono continuare ad essere abbastanza buoni per lungo tempo, facendo astrazione dai periodi di forte aggravamento della malattia. Gl'infermi di bronchite fetida cronica, non di raro, hanno un volto alquanto turgido, ma pallido e leggermente cianotico. Sulle falangine delle dita si formano a poco a poco speciali inspessamenti in forma di clava, come si osservano in molti bronchiettasici. Talvolta si presentano pure leggieri edemi nelle estremità inferiori.

I *sintomi relativi ad altri organi* possono mancare completamente; relativamente spessissimo osservansi *disturbi gastrici* (inappetenza, nausea), che sono da attribuire all'ingoiamento di sputi fetidi. Oltre a ciò gli ammalati, non di raro lamentansi di temporanei *dolori reumatoidi nei muscoli e nelle articolazioni,* che forse sono cagionati dall'assorbimento di sostanze settiche.

Il pericolo della malattia sta nella probabile diffusione del processo

ai pulmoni, nella manifestazione della cancrena pulmonare e delle sue conseguenze. Nel cadavere non si trova quasi mai una semplice bronchite fetida, ma, una a questa, si trovano, quasi sempre, gli altri processi sopra riferiti (pneumonite reattiva, cancrena pulmonare, ecc.). Questi ultimi sorgono con grande facilità e progrediscono con rapida diffusione nei decrepiti, che stanno in mezzo a cattive condizioni esterne, ed in cui, non raramente, si presentano processi putridi nei pulmoni.

La **diagnosi** della bronchite fetida non è per sè stessa difficile, giacchè già dallo sputo fetido si può fare la diagnosi di un processo putrido nel pulmone. Spesso è difficile decidere se si tratta di una semplice bronchite fetida o di una contemporanea cancrena pulmonare. Molte volte non si può sciogliere con piena certezza questa quistione. Per ammettere una cancrena sono decisivi i risultati dell'esame fisico (ottusità, respirazione bronchiale , rantoli a grosse bolle) e la dimostrazione di fibre elastiche e di brani di parenchima nell'espettorato.

In ogni caso di bronchite fetida la **prognosi** deve essere riservata. Se gli ammalati trovansi in favorevoli condizioni esterne, possono per anni stare abbastanza bene. Ad ogni modo bisogna sempre star preparati a vedere apparire nuovi aggravamenti della malattia ed alterazioni pulmonari.

Cura. — Il compito principale della cura dovrebbe essere di far curare i processi putridi dei bronchi distruggendo gli eccitatori della putrefazione. La difficoltà nell'adempiere questo compìto consiste nell'impossibilità di applicare sulla mucosa bronchiale i mezzi disinfettanti nella debita quantità e concentrazione. Malgrado ciò, con opportune inalazioni, si può indubbiamente far migliorare ed arrestare la diffusione della bronchite fetida. Le inalazioni più in uso sono quelle di una soluzione di acido fenico al 2 % fatte per lo spazio di 5-10 minuti molte volte al giorno. Nonpertanto, talvolta, non sono tollerate a lungo andare e provocano sintomi di leggiera intossicazione carbolica (cefalalgia, malessere, urina oscura da avvelenamento carbolico). Io ho usato molte volte con vantaggio la « *maschera fenicata* » raccomandata da CURSCHMANN, che è una specie di respiratore fissato innanzi alla bocca ed al naso, il quale, in uno speciale serbatoio, contiene ovatta impregnata di acido fenico (acido carbolico ed alcool ana) o altri rimedii (trementina, creosoto). Queste maschere sono da molti infermi tollerate, con alcuni intervalli, per molte ore del giorno. Oltre all'acido fenico, si adopera più di ogni altro rimedio la *trementina* (1). Tanto le inalazioni, quanto l'uso interno di questa, hanno una positiva utilità. Oltre a ciò internamente si adopera anche l'*acetato di piombo* (ogni due ore una cartina di 0,05-0,1).

Del resto anche per la bronchite fetida si osservano tutte le regole dietetiche e sintomatiche indicate per la bronchite cronica ordinaria. Per far diminuire il fetore dell'ambiente si debbono disinfettare gli sputi, versando nella sputacchiera acido carbolico concentrato, cloruro di calcio e simili. È molto utile il mantenere nella camera dell'infermo un'atmosfera fenicata quanto più spesso e più a lungo è possibile.

---

(1) Secondo una comunicazione di LÉPINE, la *terpina* (un idrato della trementina) alla dose di 0,5-1,5 *al giorno* sarebbe più efficace della trementina.

CAPITOLO QUARTO

Bronchite crupale.

(**Bronchite fibrinosa, o pseudo-membranosa**).

La bronchite crupale è una malattia (rarissima e caratteristica) della mucosa bronchiale, nella quale si formano grandi coaguli fibrinosi nei bronchi. A questa malattia appartiene soltanto quella forma di bronchite crupale *che si presenta primariamente nei bronchi* e non la secondaria che ha rapporto colla difterite faringea e laringea o colla pneumonite crupale.

L'**etiologia** di questa affezione ci è ancora quasi completamente ignota. Per analogia colle altre flogosi crupali che ci sono note, anche in questa dovremmo cercare un'influenza morbigena che distrugge lo epitelio. Tuttavia questa influenza per ora ci è ancora completamente ignota. Per lo più da questa malattia sono attaccati a preferenza individui giovani e di età media, dai 10 ai 30 anni. Gli uomini ammalano alquanto più spesso delle donne. La malattia o si manifesta in individui che prima erano completamente sani (*bronchite crupale essenziale*), o in individui che già prima aveano avuto un'altra malattia, specialmente un'affezione pulmonare cronica (*bronchite crupale, sintomatica, secondaria*). Non è certo se questi ultimi casi abbiano analogia etiologicamente coi casi di bronchite fibrinosa primaria genuina. Così, per esempio, anche nel corso di un tifo addominale è stata osservata una bronchite fibrinosa.

Sintomi e corso. — La bronchite fibrinosa primaria si presenta in due forme, una *acuta* ed una *cronica*. La *forma acuta* esordisce abbastanza bruscamente con febbre, tosse, dolori al petto ed una forte dispnea, che in generale sorge ben presto. O subito, o dopo una bronchite apparentemente semplice o catarrale che ha durato molti giorni, nell'espettorato si presentano *grumi fibrinosi*, i quali sono i soli che rendono probabile la diagnosi della malattia.

Questi *grumi* presentano impronte complete e più o meno ramificate dei bronchi; sono biancastri e di consistenza abbastanza tenace ed elastica. Il tronco principale può avere fino un centimetro di grossezza; da esso partono altre ramificazioni dicotomicamente. I più grossi grumi hanno la lunghezza di 10 a 15 centimetri. Al taglio si trova per lo più internamente un lume libero ed ordinariamente si scovre una struttura ad evidenza lamellosa della membrana. In parecchi punti i grumi presentano estroflessioni e rigonfiamenti. Al *microscopio* si trovano, nella ed a fianco della massa fondamentale ialina, leucociti, spesso anche corpuscoli sanguigni rossi, talvolta cellule epiteliali e relativamente spesso i caratteristici cristalli ottoedrici, che anche nell'asma bronchiale (veggasi questo), si trovano nell'espettorato. Anche nella bronchite fibrinosa sono state osservate le cosiddette « spirali » (veggasi appresso) nell'espettorato. Quanto alla loro costituzione *chimica* i grumi si rivelano per albuminoidi coagulati. Terapeuticamente è importante la loro solubilità negli alcali, massime nell'acqua di calce.

Nel tossire, in generale, oltre ai grumi, si espelle ordinariamente anche un espettorato mucoso o muco-purulento in cui sono annidati i grumi. Questi ultimi sovente si scovrono versando tutto lo sputo nell'acqua, nel qual modo i grumi si distendono e dilatano. Non raramente l'espettorato contiene anche piccole tracce di sangue.

I *disturbi subbiettivi* degl'infermi ponno essere molto gravi; la dispnea, di tratto in tratto raggiunge un alto grado e penoso; si mitiga solo dopo che in seguito a forti parossismi di tosse è stato espettorato un grosso grumo. Questi accessi possono ripetersi ogni 1-2 giorni; ma in altri casi i disturbi subbiettivi sono relativamente leggieri.

Come è agevole intendere, l'*esame fisico* dei pulmoni presenta ben poco di caratteristico. Nei casi non complicati la *percussione* non fa rilevare nessuna anomalia o al massimo i segni di un enfisema pulmonare acuto. L'*ascoltazione* fa rilevare gli ordinarii segni della bronchite, rumori o rantoli bronchiali secchi. Se è ostruito un grosso tronco sulla rispettiva sezione pulmonare le escursioni respiratorie ed il mormorio vescicolare sono quasi assolutamente soppressi. Questo ultimo diviene percettibile soltanto dopo la espettorazione del grumo.

La *durata dei casi acuti* ascende talvolta soltanto a pochi giorni o al massimo ad alcune settimane. Quando la malattia assume un corso favorevole, la *febbre*, che talvolta è abbastanza alta, cade subito; i disturbi respiratorii si mitigano, l'espettorazione dei grumi cessa ed ha luogo una guarigione completa e definitiva. Ma nei casi gravi, non di rado, si ha un esito mortale con tutti i sintomi della soffocazione. Può anche avvenire il passaggio dalla forma acuta nella cronica, ma ciò è raro.

La *forma cronica della bronchite fibrinosa* può durare anni. Ordinariamente, dopo intervalli di tempo di varia lunghezza, si presentano aggravamenti accessionali nello stato dell'infermo ed allora ogni volta si espettorano grumi, mentre nell'intervallo apparentemente sembra che vi sia soltanto un semplice catarro bronchiale cronico. Nella letteratura trovansi anche registrati alcuni casi in cui alcuni individui, per anni interi, di quando in quando, colla tosse espettoravano grumi fibrinosi senza provare un disturbo speciale del loro stato generale e del loro ottimo stato di nutrizione. In alcuni casi, in ultimo, si manifestarono pneumoniti croniche (tubercolosi).

Le *note anatomiche* della bronchite fibrinosa non sono abbastanza conosciute a causa della rarità della malattia. Le lesioni polmonari anatomiche trovate all'autossia di casi mortali erano per lo più complicazioni (pneumonite, pleurite, tubercolosi), che non stavano in rapporto diretto colla bronchite fibrinosa. Soltanto in pochi casi è stata dimostrata una perdita di epitelio nei punti passionati della mucosa bronchiale.

Prognosi. — In tutti i casi acuti la prognosi deve essere riservata, giacchè si sa dalla esperienza che circa un quarto dei casi finisce colla morte. Come abbiamo già riferito, i casi cronici sono per lo più molto lenti e recidivano spesso, ma certamente sono molto meno pericolosi degli acuti.

Cura. — Si sono usati per *inalazioni*, a preferenza, quei mezzi, che, come abbiamo già detto, hanno la virtù di sciogliere i grumi. Più di tutte sono raccomandate le soluzioni del 2-5 % di carbonato e bicarbonato di soda, e sopratutto di acqua di calce (pura o allungata a parti eguali con acqua). Oltre a ciò l'uso interno del *joduro di potassio* (1,5 a 3,0 grammi al giorno) in parecchi casi è stato utile.

Si afferma che talvolta anche un'energica cura di frizioni mercuriali sia stata utile. In parecchi casi l'espettorazione dei grumi si può agevolare con un *emetico* dato a tempo. — Non vi sono mezzi che nelle forme croniche possano impedire il ritorno degli accessi. La cura è identica a quella del catarro bronchiale cronico ordinario, tranne il tempo in cui si presentano gli accessi.

CAPITOLO QUINTO

Pertosse.

(Tosse convulsiva).

Etiologia. — Col nome di « *pertosse* » s'indica un'affezione specifica della mucosa delle vie aeree, che presentasi a preferenza nei bambini ed è caratterizzata da una speciale tosse intensa, che scoppia ad accessi. Nelle grandi città vi sono in ogni tempo alcuni casi di questa malattia, la quale, però, in varie epoche si mostra con *diffusione epidemica*. Le epidemie di pertosse si associano con notevole frequenza a quelle di morbillo.

La pertosse è indubbiamente *contagiosa* e perciò colpisce sovente, l'un dopo l'altro, i bambini della stessa famiglia. I giardini d'infanzia, gli asili infantili, i presepi, ecc. contribuiscono molto alla diffusione di questa malattia. Il contagio sembra che sia collegato all'aria espirata dagl'infermi sovratutto al segreto della mucosa espettorato colla tosse. Più di tutti sono attaccati i bambini fino al sesto anno della vita. Da questo momento la predisposizione ad ammalare di pertosse diminuisce celeremente coll'avanzare dell'età In vero anche negli adulti si presenta la tosse convulsiva, ma relativamente di raro e quasi sempre in forma leggiera o rudimentaria.

L'apparizione in forma epidemica, la contagiosità e tutto il corso della malattia stanno positivamente in favore della sua natura *infettiva*. Nondimeno ancora non si è dimostrato con certezza il virus patologico (che si suppone organizzato), quantunque già molti autori abbiano affermato la presenza di funghi, secondo le loro asserzioni, caratteristici, nello sputo di ammalati di pertosse. Ma queste affermazioni non sono ancora universali e non hanno una base certa. — L'aver superato una volta la malattia difende quasi sempre da un nuovo attacco.

Corso della malattia e sintomi. — La pertosse esordisce coi sintomi (che si manifestano più o meno rapidamente) di un *catarro bronchiale* e *tracheale*, che spesso, a principio, non ha nulla di caratteristico. Soltanto nel tempo in cui domina un'epidemia o sono già avvenuti altri casi nei luoghi circonvicini all'infermo, si può già fare la diagnosi con una certa probabilità. In vero la tosse, spesso, sin dalle prime è abbastanza intensa, ma non è ancora in forma di accessi qualificativi. L'esame del petto, tranne alcuni rumori bronchiali, non fa notare nulla di caratteristico. Non di raro, vi ha contemporaneamente una *corizza* con frequenti starnuti e talvolta anche una

leggiera *congiuntivite*. I bambini sono irrequieti e febbricitanti, massime di sera. In questa *febbre iniziale* la temperatura può ripetutamente raggiungere i 39° e 40.° La durata reale del *primo periodo, cosiddetto catarrale*, è abbastanza diversa ; per lo più giunge ad 1-1 ½ settimana.

A gradi a gradi, ma senza limiti esatti, il periodo catarrale passa nel *secondo*, nel periodo *convulsivo*. La tosse diviene più forte e si presenta sempre più in forma di distinti *accessi d'ipertosse*, che sono molto caratteristici della malattia. Non conosciamo la causa di questa apparizione ad accessi della tosse. Probabilmente spiega l'influenza principale un *elemento nervoso*.

La nota qualificativa degli accessi consiste nei forti e convulsi attacchi di tosse, che di quando in quando sono interrotti da inspirazioni profonde, prolungate « rumorose », in seguito ad un restringimento spasmodico della glottide. Durante gli accessi i bambini divengono fortemente cianotici, le vene del collo si gonfiano e gli occhi lagrimano. Non di raro, a causa della stasi, avvengono *emorragie* nella congiuntiva, epistassi, ed in alcuni casi anche emorragie di altri organi (orecchio, pelle, cervello) (1). Molto spesso, durante gli accessi o alla fine di questi ha luogo il *vomito*. A causa delle violenti contrazioni dei muscoli addominali può anche avvenire un'*involontaria emissione di urina e di feci*. Eccezionalmente si osservano altresì i più gravi sintomi durante l'accesso : sospensione completa, spasmodica, della respirazione, con pericolo di soffocazione ed in altri casi convulsioni generali.

Secondo la gravezza del caso gli accessi si presentano con varia frequenza. Sovente soltanto 10-15 volte nelle ventiquattro ore, talvolta sono molto più numerosi e se ne osservano fino a 50 e più nello stesso spazio di tempo. Di notte avvengono con la stessa frequenza o maggiore che di giorno ; sono o spontanei o consecutivi a speciali cause occasionali. Così per esempio, spesso si può provocare artificialmente un accesso facendo una pressione sulla laringe o facendo in modo che il bambino gridi. Se molti bambini, ammalati d'ipertosse, stanno insieme nello stesso locale ed in uno di essi erompe l'accesso, gli altri, per lo più, cominciano a tossire. Non di raro, l'accesso propriamente detto è preceduto da alcuni *sintomi prodromici*, che consistono in un'irrequietezza generale, nell'acceleramento della respirazione, vomito prodromico e simili. Dopo terminato l'accesso parecchi bambini sono molto stanchi ed abbattuti, altri però si ristabiliscono rapidissimamente e dopo pochi minuti giuocano colla stessa vivacità di prima.

Nell'intervallo fra i singoli accessi i bambini per lo più stanno abbastanza bene; spesso, invero, si possono sovra essi osservare le tracce dei gravi accessi d'ipertosse. Oltre accidentali emorragie nella congiuntiva, si trovano le palpebre alquanto tumefatte, le loro vene sono dilatate ed hanno uno splendore azzurrognolo. Abbastanza frequentemente sul *frenulo della lingua* si trova una *piccola ulcerazione*, la cui genesi è da riferire a cause meccaniche. La lingua, nei forti accessi d'ipertosse è lanciata energicamente in avanti, il frenulo allora si tende, si lacera o è ferito dagli aguzzi denti incisivi inferiori.

---

(1) Di recente, ho osservato la rarissima apparizione di un' emiplegia durante un accesso di pertosse.

Nei casi non complicati l'*esame fisico* dei pulmoni, oltre alcuni rantoli o rumori bronchiali secchi, non fa rilevare nulla di anormale. Talvolta mancano anche i rumori bronchiali o si presentano in scarso numero soltanto breve tempo prima degli accessi d'ipertosse; ma in altri casi si manifesta una grave bronchite diffusa che non di raro dà origine a pneumoniti lobulari (veggasi appresso).

La *febbre*, che per lo più si nota nel primo periodo, cioè nel catarrale, cessa nel periodo convulsivo. I bambini sono allora per la maggior parte apiretici; solamente nelle ore vespertine si notano spesso piccole elevazioni della temperatura, che giunge fino a 38°,0-38°,5. Una febbre alta ed ostinata denota la presenza di complicazioni, massime nei pulmoni.

La durata del periodo convulsivo di raro è minore di 3-4 settimane, spesso è molto più lunga e giunge fino a 3-4 mesi. Gli accessi gradatamente si fanno più rari e al tempo stesso meno intensi, fino a che in ultimo cessano completamente (*stadium decrementi*). Con grande frequenza, in questo periodo avvengono molte recidive e nuovi aggravamenti, ma in ultimo nei casi non complicati la malattia *guarisce* definitivamente e completamente.

Complicazioni e postumi. — Le gravi conseguenze che talvolta si verificano nella pertosse, probabilmente, soltanto in parte sono effetti diretti della causa patologica specifica, ed in parte sono complicazioni di natura secondaria, la genesi delle quali viene favorita dalla tosse convulsiva. Insieme ad una bronchite grave, che giunge fino ai bronchi capillari, si possono sviluppare *pneumoniti lobulari catarrali*. In questi casi la respirazione, anche nell'intervallo fra i varii accessi, è celere e superficiale, la febbre è alta, lo stato generale è grave. All'esame dei pulmoni si odono, massime sui lobi inferiori, molti rantoli umidi, e talvolta, quando vi è un'infiltrazione pulmonare diffusa, si può trovare altresì un'aia di ottusità in uno o in entrambi i lati. Questi casi sono sempre molto lunghi e molti bambini muoiono o per il disturbo respiratorio o coi sintomi di un esaurimento generale e di inanizione.

Molto più rare sono le *complicazioni in altri organi*. Fra queste, le più frequenti, relativamente, sono le *diarree* che fanno peggiorare lo stato di nutrizione dei bambini. Finalmente parecchi osservatori ricordano la comparsa, relativamente frequente, di una flogosi crupale-difterica nella laringe e nella faringe, durante il corso della pertosse. Una volta vidi sopraggiungere la morte con gravi *sintomi nervosi*, (convulsioni, coma), all'autossia si trovarono molte emorragie capillari nel cervello.

Fra i *postumi* della pertosse è da ricordare primieramente l'*enfisema pulmonare*. Mediante la forte pressione, che nei forti e frequenti accessi d'ipertosse viene spiegata all'interno sugli alveoli pulmonari, questi a poco a poco si dilatano e si forma un « enfisema pulmonare acuto » che talvolta passa in uno cronico genuino. Dopo cessata la pertosse può anche restare per lungo tempo un *catarro bronchiale cronico*.

Un terzo importante postumo della pertosse è la *tubercolosi pulmonare*. Massimamente nei bambini deboli e predisposti a questa malattia si nota che la bronchite e le pneumoniti lobulari, sorte durante la pertosse, non diminuiscono. La febbre continua, i bambini dimagrano e si fanno sempre più mingherlini. All'autopsia trovansi focolai caseosi nei pulmoni, glandole bronchiali caseificate e di tratto in tratto

anche la tubercolosi di altri organi. Questi casi si spiegano nel seguente modo: essendovi l'infezione tubercolosa (che, però, è ancora latente), la pertosse ha dato l'impulso alla manifestazione della malattia: ovvero, mediante la pertosse, fu acquistata una più facile ricettività all'infezione col virus tubercoloso.

La **diagnosi** della pertosse può, come già abbiamo detto, essere fatta con certezza soltanto nel secondo periodo, cioè nel convulsivo. Ma allora è facile, giacchè in nessun'altra affezione pulmonare i caratteristici accessi di tosse si presentano in questo modo, colla stessa frequenza e durata. Se non si ha alcuna occasione di osservare lo stesso accesso, e bisogna fidarsi soltanto della descrizione che ne danno i genitori, la diagnosi talvolta è incerta. Tuttavia, anche in questi casi, sovente vi sono certi segni (aspetto tumido della faccia, eventuali emorragie nella congiuntiva, ulcerazione sul frenulo della lingua) che rendono probabile in alto grado la diagnosi. In talune circostanze, si può anche fare il tentativo di provocare artificialmente un accesso di pertosse (veggasi sopra).

Nella maggior parte dei bambini precedentemente sani e robusti la **prognosi** è favorevole. I bambini molto teneri corrono molto maggiore pericolo dei più grandi. Sopraggiunge un pericolo quando si manifestano pneumoniti secondarie e lo stato generale della nutrizione e delle forze dei bambini deperisce molto. Non appena è accertata la diagnosi bisogna sempre richiamare l'attenzione dei genitori sulla probabilità che la malattia duri a lungo. La stessa cosa si dica riguardo alla possibilità della manifestazione di malattie consecutive, massime nei bambini deboli, in cui vi è il sospetto di una predisposizione alla tubercolosi.

Cura. — Siccome questa malattia non è completamente innocua ed è lunga, così durante un'epidemia di pertosse si ha il dovere di preservare i bambini quanto più è possibile dal contrarre questa affezione, perciò, se in una famiglia ammala un bambino, gli altri debbono essere rigorosamente isolati. Se lo permettono le condizioni finanziarie, ciò che di meglio si può fare, è di mandare i sani in un altro sito ove non ci è la pertosse.

La *cura di questa malattia*, sfortunatamente finora non ha dato successi molto favorevoli. Il numero degli « specifici » raccomandati è grandissimo, ma nessuno di questi ha mantenuto a lungo la sua fama. In questi ultimi tempi si sono fatti, sopratutto, esperimenti con *inalazioni*, e segnatamente quelle di una *soluzione di acido fenico* all'1-2 % sono state lodate da molti autori. Nondimeno si può tentare anche la *trementina*, la *benzina* (20-30 gocce versate sopra una spugna imbevuta di acqua calda), ed altri mezzi. Fra i rimedii interni si sono mantenuti in favore sopratutto la chinina e la belladonna (atropina). La chinina in cartine di 0,3-0,5 può essere tentata due volte al giorno nei bambini di una certa età; si dovrebbe usare quanto più presto è possibile sul cominciare della malattia. La *belladonna* si dà in forma di estratto in cartine di 0,005 0,01, di cui ogni giorno se ne prendono 3-5. Del solfato di atropina se ne può dare al massimo ogni giorno 0,001 ai bambini, e bisogna sempre stare attenti a badare alla probabile comparsa dei sintomi d'intossicazione (dilatazione della pupilla, secchezza della bocca). Quando gli accessi sono molto frequenti e forti non si può fare a meno completamente dei *narcotici*. Le piccole dosi di morfina o di cloralio sono da usare con precauzione. Oltre a ciò sono state raccomandate le inalazioni di *cloroformio* e di *ete-*

re; (per esempio, cloroformio 30,0; etere 60,0; olio essenziale di trementina 10,0: se ne versano una a due cucchiaiate da tè sovra un fazzoletto e si fa respirare sovra esso). Si afferma che l'uso interno del *bromuro di potassio* (1-3 grammi al giorno) mitighi talvolta gli accessi.

Oltre l'uso dei citati mezzi bisogna persuadere i genitori a sottoporre i loro bambini ad un metodo dietetico razionale. I bambini debbono stare in un'aria salubre e quanto più pura è possibile. Nella state, quando non hanno febbre, debbono essere spesso portati all'aria aperta. I bambini che abitano nelle città, durante la state debbono essere inviati in campagna. Sono da raccomandare frequenti bagni caldi o tepidi, massime quando si manifesta una grave bronchite e sorge il pericolo di pneumoniti lobulari.

Le complicazioni ed i postumi si cureranno secondo i precetti in uso.

CAPITOLO SESTO

Bronchiettasia.

Le dilatazioni dei bronchi non costituiscono una malattia *ex se*, ma sorgono come conseguenze di varie altre affezioni dei bronchi e dei pulmoni. Malgrado ciò, qui discorreremo brevemente ed in modo complessivo di quelle affezioni che hanno rapporto colla bronchiettasia, sopratutto perchè molti casi di questa ultima presentano un quadro nosologico abbastanza caratteristico.

Anatomicamente le *bronchiettasie* si distinguono in *cilindriche* e *sacciformi*.

Le **bronchiettasie cilindriche** rappresentano dilatazioni uniformi del canale bronchiale e passionano per lo più i bronchi medii, di raro anche i sottili, di uno o molti lobi pulmonari. In generale si formano insieme a catarri bronchiali cronici, come avviene specialmente negli enfisematici, nell'ipertosse, nel morbillo, talvolta nella tubercolosi pulmonare, ecc. Il processo primario probabilmente è sempre l'atrofia che ha luogo in seguito al catarro e colla quale si collega una maggiore cedevolezza della parete bronchiale. Sia la pressione inspiratoria del torace, sia anche più l'elevata pressione nei bronchi, nei frequenti ed intensi accessi di tosse, sia, probabilmente, la continua pressione fatta dalle masse ristagnanti di secreto, determinano a poco a poco la dilatazione del lume bronchiale.

La diagnosi della bronchiettasia cilindrica si può fare soltanto con una certa probabilità. Si può sospettare quando vi sono le condizioni, che, come è noto dall'esperienza, producono la bronchiettasia. Nel catarro bronchiale cronico degli enfisematosi si possono sospettare le ectasie cilindriche dei bronchi sovratutto quando l'espettorato è molto abbondante, relativamente fluido e facendolo stare in riposo nella sputacchiera si stratifica. Ordinariamente si espelle nei varii e forti accessi di tosse che si manifestano specialmente la mattina, quando il secreto si è accumulato in gran copia durante la notte. Per lo più l'*esame fisico* fa udire molti rantoli umidi a piccole e medie bolle, mas-

sime sulle parti pulmonari inferiori. Quando vi sono molte bronchiettasie cilindriche, il mormorio respiratorio può perdere in parte il suo carattere vescicolare ed essere vago ed affievolito.

Le **bronchiettasie sacciformi** rappresentano dilatazioni sferiche od ovoidali limitate ad una determinata sezione del canale bronchiale. Esse possono avere un diametro di molti centimetri. Il bronco afferente si fonde ad un tratto o a gradi a gradi colla parte ectasica. Qualche volta si oblitera in modo che la bronchiettasia forma una caverna del tutto chiusa. La parete della bronchiettasia sacciforme ha perduto in massima parte le note della parete bronchiale normale e per solito è molto atrofica. Non solo le glandole della mucosa, ma anche le fibre muscolari, gli elementi elastici e fin la cartilagine partecipano a questa atrofia, di guisa che la caverna bronchiettasica è allora coverta soltanto da un'esilissima membrana. Tuttavia in altri casi sorgono anche processi ipertrofici, che passionano il connettivo della mucosa e producono sporgenze e cercini. Finalmente, sulla superficie interna della bronchiettasia possono svilupparsi processi ulcerativi che si diffondono al tessuto pulmonare circostante e trasformano la caverna bronchiettasica in una ulcerativa.

Soltanto di raro (per esempio nell'enfisema pulmonare) si trovano alcune bronchiettasie sacciformi circondate da tessuto pulmonare approssimativamente normale. La loro genesi si deve allora attribuire a cause analoghe a quelle da noi indicate sopra per le bronchiettasie cilindriche che sono molto più frequenti. Nella maggior parte dei casi troviamo le bronchiettasie sacciformi, una o molte, circondate da tessuto pulmonare indurito, atrofico. Esse costituiscono un sintoma parziale dell' « *atrofia pulmonare* » (quasi sempre associata a quella della pleura). Giustamente, da Corrigan in poi, sono ritenuti questi processi atrofici come la causa principale della genesi delle bronchiettasie sacciformi. Mediante il graduale raggrinzamento e retrazione del connettivo nei pulmoni, per lo più aderenti alla pleura costale, è spiegata dall'esterno una trazione sulle pareti bronchiali, a cui queste cedono sempre più, gradatamente. In tal modo sorge la frequente *associazione dell'atrofia pulmonare e di bronchiettasia*, che generalmente è unilaterale e attacca tutto il pulmone o soltanto un lobo (superiore o inferiore). Istologicamente questa forma è stata denominata *pneumonite cronica interstiziale*, e si è creduto di poterla distinguere chiaramente dai processi tubercolosi cronici dei pulmoni.

Non raramente si nota che questa forma di atrofia pulmonare, di cui ora discorriamo, si manifesta insieme a pleuritidi. Per questi casi Laennec per il primo emise l'opinione che la pleurite è il processo primario e che da essa propagasi un processo flogistico interstiziale al connettivo del sottostante pulmone, determinando atrofia e perciò bronchiettasie. Nonpertanto, secondo me, bisogna pur ammettere le svariate note anatomiche e cliniche che presenta quella forma di atrofia pulmonare, di cui stiamo parlando, con formazione di bronchiettasie; ma *etiologicamente* non possiamo, almeno nella maggior parte dei casi, separarla dalla tubercolosi pulmonare (veggasi questa).

Soltanto in rarissimi casi si rinviene quasi un intero pulmone disseminato di bronchiettasie sacciformi, separate fra di loro da un tessuto calloso, che quasi in nessun punto è più normale, senza che in nessun punto si possano accertare segni di un processo tubercolare. La genesi di tali alterazioni ci è ancora oscura sotto molti riguardi.

I *sintomi* cagionati dalle bronchiettasie sacciformi si riferiscono in

parte ai risultati dell' esame fisico dei pulmoni ed in parte a certe specialità caratteristiche dello sputo. Se vi sono grosse caverne bronchiettasiche vicino alla parete toracica, esse possono presentare gli stessi *sintomi fisici*, che più tardi esporremo, quando terremo parola delle caverne tubercolosi. Quindi, le bronchiettasie che hanno sede nell'interno del pulmone sovente sfuggono ad un esame fisico sicuro, di guisa che al massimo possono essere sospettate valutando gli altri sintomi (carattere dello sputo, ecc.). Per lo più l'*espettorato* è molto abbondante; è espulso ad accessi, è fluido-purulento, si stratifica facendolo stare in riposo (in quanto che le parti purulente che sono le più pesanti cadono nel fondo) e non di raro in seguito ai processi di decomposizione del segreto, che ristagna facilmente, diviene fetido. Ma siccome le bronchiettasie possono in tal modo cagionare una bronchite putrida, mentre d' altra parte la bronchite cronica fetida può, come sopra abbiamo detto, produrre spesso bronchiettasie, è agevole intendere i molteplici rapporti e gradi di passaggio che presentano le due suddette malattie. Quando nella parete delle bronchiettasie si sono manifestati processi ulcerativi, questi possono cagionare *emottisi*.

Non sempre è facile distinguere una semplice caverna bronchiettasica da una tubercolare. Un segno decisivo a favore di quest'ultima è dato soltanto dalla presenza di bacilli tubercolari nello sputo, mentre la costante mancanza di questi ultimi malgrado un ripetuto esame rende improbabile che si tratti di una tubercolosi. Oltre a ciò, bisogna anche tener conto, che le caverne bronchiettasiche risiedono relativamente spesso nei lobi pulmonari inferiori, mentre quelle tubercolari per lo più si presentano negli apici pulmonari.

Come è agevole intendere, l'*ulteriore decorso* delle bronchiettasie dipende completamente dalla natura della malattia fondamentale. Le ectasie cilindriche che si producono nel corso di gravi bronchiti (per esempio nella pertosse, nel morbillo, nel tifo), in molti casi ponno, a grado a grado, scomparire. In vece, nelle bronchiettasie saccate la guarigione mediante obliterazione finale è (ammesso pure che questa ultima si verifichi) oltremodo rara. Ciò nonostante, il corso della malattia può essere relativamente benigno, giacchè spesso l'affezione resta limitata, e quindi lo stato generale della nutrizione e delle forze degli infermi per lungo tempo ne scapita relativamente ben poco. Tuttavia non cade dubbio, che in ultimo per lo più si sviluppano gravi sintomi, come per es. quelli di insufficienza da parte del cuore (cianosi, dispnea, edemi), ovvero conseguenze di altre complicazioni (enfisema, tubercolosi, gangrena, ecc.).

La **cura** non è mai diretta contro le bronchiettasie, ma contro le loro cause; perciò la cura delle bronchiettasie è identica a quella della bronchite cronica dell'enfisema, della bronchite fetida, della tubercolosi cronica, ecc.

CAPITOLO SETTIMO

Stenosi della trachea e dei bronchi.

1. Stenosi tracheale.

Etiologia. — Le stenosi della trachea si formano o in seguito ad affezioni nel contorno della trachea, o per affezioni della trachea stessa. Il primo dei suddetti modi di genesi è il più frequente. Ad esso appartengono tutte le *stenosi tracheali da compressione*. Gl'ingrossamenti della glandola tiroide (struma semplice e neoplasmi), gli aneurismi dell'arco dell'aorta e dell'arteria anonima, i tumori e gli ascessi nel mediastino anteriore, le tumefazioni delle glandole linfatiche al punto di biforcazione della trachea, gli ascessi sulla superficie anteriore delle vertebre cervicali e simili possono spiegare dall'esterno una pressione tanto forte sulla trachea che il suo lume si restringe. Oltre a ciò, secondo Rose, oltre alla compressione diretta che agisce nella maggior parte dei casi, talvolta la produzione della stenosi è dovuta pure per non poca parte ad una lenta atrofia da pressione e rammollimento degli anelli cartilaginei. A causa di questo ultimo fatto si può incurvare la trachea, talvolta in modo abbastanza repentino, e questo incurvamento sarebbe la causa di parecchi casi di « morte subitanea per gozzo ».

Le *alterazioni della trachea*, che producono la stenosi, sono abbastanza rare. Le più frequenti, relativamente, sono le *stenosi cicatriziali* collegate ad ulcerazioni sifilitiche; oltre a ciò dobbiamo ricordare i neoplasmi tracheali, cioè polipi e carcinomi; questi ultimi si propagano alla trachea quasi sempre dalle parti limitrofe. Molto di raro avviene che anche processi flogistici acuti e cronici (per esempio pericondriti) cagionino una tumefazione della mucosa la quale produce stenosi. Finalmente dobbiamo notare eziandio la stenosi della trachea prodotta da *corpi estranei* pervenutivi.

Sintomi. — I leggieri gradi di stenosi tracheale possono essere sopportati per anni senza speciali disturbi degli ammalati; invece le stenosi gravi dànno luogo, come è agevole intendere, ai più penosi gradi della dispnea. Molte volte il bisogno di aria può essere ancora soddisfatto quando l'infermo è in completo riposo, mentre ogni sforzo corporeo è seguito ben presto dalla dispnea.

Se la stenosi ha raggiunto tal grado da costituire un reale impedimento alla respirazione, avviene una notevolissima *modificazione della respirazione*, che diviene difficile e penosa e si attua coll'aiuto dei muscoli accessorii della stessa. Le inspirazioni e le espirazioni divengono prolungate e sono accompagnate da uno stridore rumoroso. In molti casi l'inspirazione è più difficile dell'espirazione, talchè vi ha una *dispnea* prevalentemente *inspiratoria*. Allora *è diminuito il numero degli atti respiratorii per ciascun minuto*. Se malgrado il rallentamento della respirazione la penetrazione dell'aria nei pulmoni è insufficiente, avvengono *depressioni inspiratorie* sulle parti laterali inferiori del torace e talvolta anche al giugolo e nelle fosse

sopraclavicolari. Al contrario, nelle *stenosi tracheali* la laringe non presenta, o solo leggieri, movimenti respiratorii di elevazione e di abbassamento. Questo fatto è ritenuto come segno di diagnosi differenziale fra le stenosi tracheali e laringee. In queste ultime i movimenti respiratorii della laringe per lo più sono molto accentuati.

Talvolta, durante l'inspirazione, si osservano notevoli diminuzioni della tensione del *polso* e dell'altezza dell'onda pulsatile (pulsus paradoxus). Si possono accertare anche meglio collo sfigmografo le oscillazioni respiratorie (relativamente forti) della pressione sanguigna. La *frequenza del polso* per lo più è alquanto accelerata, ma talvolta è anche un poco rallentata.

I sintomi patologici or ora cennati costituiscono, complessivamente, un quadro nosologico tanto caratteristico, che spesso si può riconoscere a prima vista. L'esame diretto *della laringe e della trachea per mezzo del laringoscopio* dà chiarimenti maggiori sulla sede della stenosi e permette una diagnosi differenziale precisa fra la stenosi tracheale e le stenosi laringee che presentano un quadro nosologico molto analogo. Tuttavia negl' infermi con forte dispnea è difficile eseguire l'esame laringoscopico.

2. Stenosi bronchiale.

I restringimenti di un bronco principale, dei quali soltanto parleremo qui, hanno luogo molto spesso dietro penetrazione di *corpi estranei*. Nel mangiare o durante il sonno questi, mediante una profonda inspirazione, possono pervenire nelle vie aeree. Come si sa dall'esperienza i corpi estranei capitano un poco più spesso nel *bronco destro*, il quale è più grosso, che nel sinistro. Oltre a ciò hanno luogo *stenosi da compressione* dei bronchi principali per aneurismi dell'aorta, tumori mediastinici, ingrossamenti di glandole bronchiali linfatiche e simili cause. Alcune volte nella stenosi della mitrale fu osservata una stenosi da compressione del bronco sinistro a causa della forte dilatazione del seno sinistro.

I *sintomi*, che, del resto, non sono egualmente accentuati in tutti i casi, dipendono dalla estensione della sezione pulmonare attaccata. La *dispnea* per lo più è considerevole sopratutto nei casi ad inizio acuto. Le escursioni respiratorie del torace divengono molto più brevi dal lato colpito. In vero la risonanza alla percussione resta chiara, ma sparisce il mormorio respiratorio vescicolare ed invece di questo si ode talvolta su tutto quel lato un fischio o un ronco le cui vibrazioni, in alcuni casi, si possono anche sentire colla mano applicata sulla parete toracica. Il fremito vocale sulla parte passionata è affievolito. Nell'altro pulmone si sviluppa ben presto un *enfisema vicario*.

Spesso colla penetrazione di un corpo estraneo in un bronco si manifestano pneumoniti lobulari nel pulmone attaccato, giacchè nei bronchi, una al corpo estraneo, pervengono contemporaneamente eccitatori della flogosi i quali si possono ivi facilmente fissare, essendo la espettorazione quasi del tutto impossibile. S'intende, che nelle stenosi da compressione il quadro nosologico è modificato nei più svariati modi dalla malattia fondamentale.

La **prognosi** e la **cura** delle stenosi tracheali e bronchiali dipendono totalmente dalla natura dell'affezione fondamentale, perciò sono impossibili indicazioni generali riguardanti la terapia. In alcuni casi (stenosi cicatriziale) si potrebbero sottoporre le stenosi tracheali ad

una cura meccanica diretta, mercè i varii metodi di dilatazione (vedi sopra). I mezzi per allontanare i corpi estranei dalle grandi vie aeree appartengono alla chirurgia. In vero, in alcuni di questi casi, un *emetico* ha procurato vantaggi positivi, ma non è immune da pericoli, poichè nell' atto del vomito il corpo estraneo si può incuneare nella glottide e provocare ben presto pericoli di soffocazione.

CAPITOLO OTTAVO

Asma bronchiale.

(Asthma nervosum).

L'asma bronchiale è una malattia clinicamente ben caratterizzata, benchè, forse, la sua etiologia non sia sempre la stessa. Il suo sintomo principale consiste in una dispnea che si presenta ad accessi. La causa di questi non deve essere ricercata in un fatto valutabile anatomicamente, ma forse è dovuta in parte ad anormali stati di eccitazione nervosa. Più tardi riferiremo le principali teorie che sono state emesse sulla genesi degli accessi asmatici. Questa malattia è molto più frequente negli uomini che nelle donne. Del resto , anche nei bambini essa non è rara.

Sintomi e corso. — Nella sua forma più evidente l'asma bronchiale nervoso consiste in accessi di dispnea che si mostrano con varia frequenza e durata in individui sotto ogni aspetto sani, vuoi dietro speciali cause, vuoi senza causa valutabile. Nell'intervallo fra gli accessi questi individui stanno completamente bene e non presentano il menomo segno di una qualsiasi affezione degli organi respiratorii.

L'*accesso asmatico* o comincia abbastanza bruscamente o è preceduto da *sintomi prodromici* di diversa durata. Questi consistono in un malessere generale, in anormali sensazioni nella laringe o nell'epigastrio, talvolta in sbadigli notevolmente frequenti, e non di raro anche in un'accentuata *corizza* accompagnata da forte secrezione e frequenti starnuti. Nella maggior parte dei casi l'accesso propriamente detto comincia la notte. Gl'infermi si destano con una forte sensazione di angoscia o di oppressione. Talfiata si lamentano di una sensazione dolorosa sul petto ; debbono alzarsi sul letto e nei gravi casi anche uscir fuori di questo ; spesso si precipitano verso la finestra aperta, per « cercare aria ». L'aspetto degli ammalati rivela l'ambascia, la pelle è pallida e cianotica. Talvolta si manifesta un sudore freddo. La *respirazione* allora è cangiata in un modo speciale e caratteristico ; quasi sempre tanto l'inspirazione quanto l'espirazione sono accompagnate da un rumore fischiante, fragoroso, percettibile a distanza. I due atti respiratorii si compiono con sforzo, coll'aiuto dei muscoli accessorii della respirazione. Nella *inspirazione* si elevano a preferenza le parti superiori del torace. Sul collo si nota la tensione inspiratoria degli sterno-cleido-mastoidei, degli scaleni, ec. Ma è sopratutto degna di nota l'*espirazione prolungata*, penosa, nella quale

i muscoli dell'addome si tendono tanto da divenire durissimi; perciò il disturbo respiratorio degli asmatici è qualificato come una *dispnea* prevalentemente *espiratoria*. In molti casi la *frequenza della respirazione* è normale o anche alquanto rallentata; nonpertanto io molte volte ho contato fino a 30-40 atti respiratorii al minuto.

All'*esame fisico dei polmoni*, durante l'accesso, si trova che la risonanza alla percussione è normale o fin notevolmente chiara e profonda (« *Schachtelton* » rumore di scatola). I limiti inferiori del polmone ordinariamente sono di uno o due spazii intercostali più bassi dei normali. Si tratta dunque di un anormale *abbassamento del diaframma*, di un « *enfisema pulmonare acuto* ». Alla *ascoltazione* sulla maggior parte dei polmoni si odono, ed a preferenza durante le lunghe espirazioni, fischi e ronchi che occultano completamente il mormorio respiratorio. In parecchi punti questo è sparito del tutto, o si ode soltanto un tenue sibilo espiratorio. Verso la fine dell'accesso i rumori divengono più profondi e talvolta si ode anche qualche rantolo umido.

Negli accessi di breve durata la *tosse* e l'*espettorato* possono mancare quasi completamente; ma nella maggior parte dei casi, massime

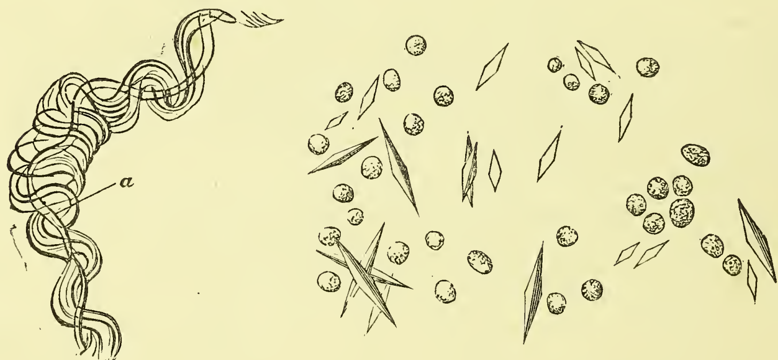


Fig. 20.—Cristalli asmatici e Spirali di Curschmann (*a*, filamento centrale).

in quelli con accessi prolungati, è espulso un espettorato mucoso, scarso e denso. In questo ordinariamente trovansi alcune particelle di un aspetto verde-giallastro o grigio, le quali, se si esaminano bene, si vedono in forma di piccolissimi filamenti mucosi, flessuosi. Questi filamenti, che di recente sono stati ben descritti da Ungar e Curschmann, hanno una consistenza molto tenace ed all'esame microscopico mostrano una disposizione a giri spirali accentuata. Appaiono costituiti da filamenti spirali sottili o grossi. Nel loro centro si trova talvolta un sottile filamento splendente. Non vi ha dubbio che essi, chiamati « *spirali* » di Curschmann (fig. 20), rappresentano impronte dei bronchi capillari e dinotano chiaramente la presenza di un'*affezione delle ultime esilissime ramificazioni bronchiali*.

All'esame microscopico si nota che sopratutto nelle spirali ora descritte molto spesso si trova un numero abbastanza rilevante di cristalli ottaedrici a punta. Questi per la prima volta furono trovati da

Leyden nello sputo degli asmatici e perciò ordinariamente s'indicano col nome di *cristalli asmatici* di Leyden (veggasi fig. 20). Essi stanno in mezzo a corpuscoli purulenti gonfii e in via di degenerazione adiposa. Col cessare dell'accesso diminuisce rapidamente anche il loro numero. Spesso si vedono allora sovra essi i segni già evidenti della incipiente decomposizione. Sotto il rapporto chimico sono identici ai cosiddetti cristalli di Charcot, che si presentano nella milza leucemica, nel midollo osseo, nello sperma, ecc. Rappresenterebbero il fosfato di una speciale base organica. Come diremo appresso, Leyden attribuisce a questi cristalli una speciale importanza nella genesi dell'asma bronchiale.

Fra gli altri elementi microscopici dello sputo sono stati trovati anche, in alcuni casi (Ungar), cristalli di *ossalato di calce*, epitelii cilindrici e talvolta anche epitelii vibratili.

Il *polso*, durante l'accesso asmatico, per lo più è accelerato. La *temperatura* è normale, talvolta anche alquanto subnormale. Negli asmatici con accessi prolungati ho osservato molte volte una leggiera febbre, fino a 39°.

Come abbiamo già detto, la *durata* degli accessi asmatici è molto diversa nei varii casi. Talvolta gli accessi durano soltanto alcune ore, in altri casi molti giorni e persino settimane. I casi di asma protratto non sono molto rari. Per lo più in essi si alternano evidenti aggravamenti e remissioni della malattia. La *frequenza* degli accessi nell'asma ordinario è anche molto variabile. Talvolta si mostrano quasi ogni notte, poi si hanno pause per mesi ed anni, talchè non si possono dare indicazioni generali sul corso generale della malattia. Le guarigioni definitive sono abbastanza rare e per lo più si presenterebbero nei bambini.

Mentre nella forma finora descritta dell'asma puramente essenziale gli ammalati nell'intervallo fra gli accessi sono completamente sani, vi ha pure un *asma sintomatico*. Questo si manifesta sopratutto negl' infermi di enfisema e bronchite cronica. Il nome però di « asma sintomatico » si può usare solo quando gli accessi mostrano realmente i sintomi dell' asma genuino, e quando la dispnea, che in essi si osserva, non ha alcun rapporto coi disturbi anatomici presenti. In questi casi spesso è difficile decidere se l'enfisema e la bronchite cronica rappresentino realmente la malattia primaria e non sono forse la *conseguenza* dell'asma. Non vi ha dubbio che insieme agli accessi asmatici frequenti e di lunga durata si può manifestare un enfisema pulmonare secondario. La dispnea che presentasi ad accessi nelle croniche affezioni del cuore e dei vasi (*asthma cardiacum*, vedi appresso) dipende da cause ben diverse da quelle dell' asma bronchiale propriamente detto.

Teorie sulla genesi dell'asma. Etiologia. — La natura speciale dei sintomi asmatici ha dato occasione a numerose teorie sulla genesi dell'asma, ma nessuna di queste ha potuto finora essere accertata generalmente. Parecchi autori (Weber, Störk, Fraentzel) cercano la base dell' asma in una *tumefazione acuta della mucosa bronchiale*, in seguito ad una brusca dilatazione dei vasi sanguigni (prodotta da influenze nervose) o di un catarro acutissimo. Wintrich e Bamberger hanno espresso l'opinione che l'asma dipenda da uno *spasmo tonico del diaframma*. Mercè questo il diaframma sarebbe tenuto in un continuo abbassamento inspiratorio. Il fatto che per lo più durante l' accesso si possono sentire in modo chiaramente evidente i movi-

menti respiratorii del diaframma, dinota che un tale stato per lo meno non può essere la causa principale della genesi dell'asma. La opinione più probabile e che oggi è anche ammessa dalla maggior parte degli autori, è quella già da lungo tempo espressa (TROUSSEAU), recentemente sostenuta sopratutto da BIERMER, secondo la quale la causa dello spasmo bronchiale consiste in uno *spasmo tonico dei muscoli nei piccoli bronchi*. La contrazione dei piccoli bronchi spiega i rumori fischianti che si odono. Essa costituisce un forte ostacolo respiratorio, il quale può essere vinto dall'atto inspiratorio del torace più facilmente che dalla pressione espiratoria. E siccome questa ultima agisce non pure sugli alveoli ma anche sui piccoli bronchi l'occlusione di essi nella espirazione è maggiore. L'aria inspirata negli alveoli si può perciò sprigionare soltanto insufficientemente e così si spiegano la dispnea espiratoria, la dilatazione, che presto avviene, del pulmone, e l'abbassamento inspiratorio del diaframma. L'ipotesi di uno spasmo bronchiale spiega anche facilmente la manifestazione e cessazione spesso tanto repentine degli accessi asmatici.

Volendo maggiormente penetrare nell'origine dello spasmo bronchiale dobbiamo confessare che i risultati non sono che abbastanza vaghi, infatti col dire che l'asma è una nevrosi del vago si dice ben poco. Parecchi fatti rendono molto probabile che lo spasmo, almeno molte volte, sorga per via *riflessa*. Così per esempio LEYDEN ha emesso l'ipotesi che la mucosa, stimolata dai cristalli a punta da lui trovati, provochi lo spasmo. Ma contro di essa sta il fatto che i cristalli dell'asma talvolta si trovano anche nello sputo di enfisematosi che non hanno affatto disturbi asmatici e che oltre a ciò negli asmatici la durata e la gravezza degli accessi non hanno nessun rapporto costante col numero dei cristalli. Molto importante è il fatto accertato in questi ultimi tempi con un gran numero di osservazioni (HACK ed altri), che in un certo numero di casi l'accesso asmatico può essere provocato riflessamente dalla *mucosa nasale*. Negli asmatici, cioè, relativamente spesso esistono *croniche affezioni del naso* (catarro cronico, polipi nasali, e sopratutto ingrossamento dei cosiddetti corpi cavernosi di uno o molti cornetti nasali), dopo avere eliminato le quali, l'asma scompare. Forse, con ciò sta pure in rapporto il fatto notevole che parecchi asmatici, quando sentono un *determinato odore*, sono attaccati subito da un accesso di asma, per esempio l'odore di caffè torrefatto di fresco, di ipecacuana ed altri. TROUSSEAU, che soffriva di asma, era soggetto ad un accesso ogni volta che sentiva l'odore di violette. È dubbio se un asma bronchiale *genuino* possa essere provocato per via riflessa anche da altri organi remoti. In alcuni casi sembra probabilissimo in rapporto dell'asma con affezioni della faringe (ipertrofia delle tonsille, ecc.), mentre le indicazioni di alcuni Autori sull'apparizione di accessi asmatici nelle affezioni dello stomaco (« asma dispeptico »), dell'intestino, degli organi sessuali muliebri, ecc., debbono essere accolte con grande riserbo. Per lo più in questi casi l'asma genuino viene confuso con altri dispnoici (dispnea nervosa, stati di debolezza del cuore e simili).

Secondo la nostra opinione, in un gran numero di casi, non si può respingere l'ipotesi di una *affezione primaria sui generis della mucosa bronchiale*, la cui nota qualificativa sta (quasi analogamente allo spasmo glottico che osservasi nella pertosse) nello spasmo bronchiale che sorge per via riflessa. Tutto il quadro nosologico e gli speciali caratteri dell'espettorato (spirali cristalli) depongono indubbiamente a

favore di questo concetto dell'asma. La scoverta fatta da CURSCHMANN delle « spirali » (veggasi sopra), rinvenute quasi costantemente nello sputo degli asmatici, conferma questa opinione sulla natura dell'asma, perciò CURSCHMANN dice che la base anatomica di questo ultimo è una *broncheolite essudativa*, e parecchi casi di asma prolungato che dura settimane meritarono il nome di *bronchite asmatica*.

È molto degno di nota il fatto che si può osservare spesso che parecchi asmatici sono soggetti ad accessi soltanto in certi luoghi mentre in altri restano quasi completamente immuni. Talvolta gli ammalati hanno un accesso di asma in ogni cambiamento di luogo. Finalmente ricorderemo che in alcuni casi è stata osservata un'evidente *predisposizione ereditaria* in famiglia all'asma. Anche nelle famiglie in cui vi è temperamento nervoso talvolta si presenta l'asma.

Diagnosi. — Questa per lo più è facile tenendo scrupoloso conto di tutti i sintomi e di tutto il corso della malattia. Naturalmente fa d'uopo, con un esatto esame fisico degli organi toracici, accertare primieramente che non vi sono altri stati patologici che possono provocare la dispnea. Gli accessi di spasmo della glottide, non che la paralisi dei dilatatori della glottide si distinguono, prescindendo da altri segni, dell'asma bronchiale, già a causa della dispnea prevalentemente *inspiratoria*.

Prognosi. — Anche nei forti accessi asmatici non vi è pericolo immediato della vita. Le guarigioni definitive però sono molto rare, giacchè anche dopo lunghi intervalli liberi gli accessi possono di nuovo ripetersi. Il pericolo principale nei casi gravi e di lunga durata sta in ciò, che in ultimo si può sviluppare un enfisema pulmonare colle sue ulteriori conseguenze.

Cura. — In ogni caso di asma fa d'uopo anzitutto prendere in considerazione se la malattia possa essere guarita eliminando una determinata causa di essa. A tale riguardo bisogna a preferenza *esaminare accuratamente il naso*, giacchè un gran numero di osservazioni fatte in questi ultimi tempi hanno mostrato che dopo la cura di eventuali affezioni nasali (asportazione di polipi, distruzione colla galvanocaustica dei corpi cavernosi, ecc,) si poteva fare scomparire persistentemente un asma che prima esisteva.

Se in siffatto modo non si può soddisfare la indicazione causale, bisogna anzitutto tentare sempre un rimedio, il quale deve essere ritenuto come un vero specifico contro certe forme di asma, cioè il *joduro di potassio*. Alla dose giornaliera di 1,5-3,0 grm., la quale in caso di bisogno può essere anche accresciuta, il joduro di potassio determina quasi sempre un rapido miglioramento, che spesso è anche duraturo. Solo quando non se ne ottiene alcun effetto, bisogna ricorrere agli altri mezzi raccomandati contro l'asma, la efficacia dei quali sovente è incerta. Qui citeremo anzitutto il *nitrato di sodio* (2,0 su 120 di acqua ; 2-3 cucchiajate al giorno), la *nitroglicerina* che esercita un'azione analoga (20 gocce al giorno di una soluzione alcoolica all'1 per cento su 200 di acqua ; 2-3 cucchiajate al giorno), la *chinina*, il *bromuro di potassio*, la *belladonna*, l'*atropina*, l'*arsenico*, ecc. In alcuni casi sono stati ottenuti dei successi colla *cura pneumatica* (inalazione di aria compressa), e talvolta, secondo si dice, anche una *elettrica* (galvanizzazione e faradizzazione al collo) o *idroterapica*. Le *cure climatiche* possono dare risultati utilissimi. A parecchi infermi giova l'aria del mare, mentre in altri casi il soggiorno nei monti ha un'influenza favorevolissima.

Nei casi gravi, spesso è anche necessaria una speciale *cura sintomatica degli accessi*. Non cade dubbio, che i mezzi più efficaci sono i *narcotici*, e sopratutto il cloralio e la morfina. Nei casi gravi non si può fare a meno delle *injezioni di morfina;* tuttavia, bisogna essere sempre cauti, per non abituare troppo gl' infermi a questo rimedio. Sono state anche molto raccomandate inalazioni di cloroformio e di etere. Degli altri mezzi in uso sono a citare: le *paste senapate* sul petto e sui polpacci, i *maniluvii* ed i *pediluvii* caldi, le inalazioni di *nitrato di amile*, di *vapori di trementina*, o di *ammoniaca*, e le fumigazioni molto in uso di *carta nitrata* (carta senza colla, inzuppata in una soluzione concentrata di nitro e disseccata). Molto lodate sono anche le *sigarette di stramonio*, che si possono avere nella maggior parte delle farmacie. Fra i *rimedii interni* dobbiamo ricordare la *tintura di lobelia*, che per lo passato era molto in uso, come pure a preferenza il *quebracho*, che ultimamente è stato caldamente raccomandato da PENZOLDT (tintura di quebracho, a cucchiajate, pura o in un veicolo mucilaginoso).

SEZIONE QUARTA

Malattie dei pulmoni.

CAPITOLO PRIMO

Enfisema pulmonare.

(Ectasia alveolare. Volumen pulmonum auctum).

Natura della malattia ed etiologia.—L'enfisema pulmonare, cioè l'abnorme ectasia dei polmoni, è una delle pneumopatie che si presentano più frequentemente. Si sviluppa o soltanto in alcune sezioni pulmonari ed allora passa in secondo luogo innanzi ad altre lesioni patologiche dei polmoni contemporanee, ovvero rappresenta una malattia del tutto caratteristica e che per lo più si riconosce facilmente e la quale attacca i due pulmoni quasi in tutta la loro estensione.

L'essenza dell'enfisema pulmonare, cioè quel fenomeno dal quale si possono far derivare la maggior parte degli altri sintomi come conseguenze immediate, è la *perdita di elasticità dei pulmoni.* Se ci figuriamo il polmone sano colle sue forze elastiche che agiscono normalmente, come un nastro di gomma ancora nuovo e teso, il polmone enfisematoso rassomiglierà ad un nastro di gomma che si è usato, disteso, allungato e floscio. Da ciò scorgiamo subito perchè il pulmone enfisematoso ha un volume maggiore del sano. A causa della mancanza di elasticità non può più ritornare al suo primo volume, perciò l'enfisema può essere caratterizzato come una *dilatazione inspiratoria permanente dei pulmoni*, dalla quale questi non possono passare più allo stato di espirazione normale. Aprendo la cassa toracica di un cadavere con polmoni normali, questi, come è noto, subito si afflosciano, ma i polmoni enfisematosi, anche dopo aperto il torace, restano dilatati.

Se ricerchiamo gli elementi causali che determinano la perdita della elasticità dei polmoni, troviamo che essi sono appunto le influenze nocive di quello stesso genere che possono far diminuire l'elasticità di qualsiasi altro corpo elastico. Nel modo stesso con cui un nastro di gomma collo stirarlo e distenderlo a lungo diviene a grado a grado sempre più lungo e anelastico così anche i polmoni, mercè distensioni, anormalmente frequenti e forti. divengono a poco a poco anelastici ed enfisematosi. Già l'ordinaria inspirazione, che ogni volta mette in esercizio le forze elastiche del polmone, determina in ultimo

una perdita di elasticità dello stesso. Nella vecchiaia la maggior parte dei polmoni perdono, qual più qual meno, la loro elasticità. I polmoni senili rassomigliano ad una fascia elastica che per anni ha fatto bene il suo ufficio ed in ultimo è divenuta cedevole; perciò *l'enfisema senile pulmonare*, più che nei processi *patologici* propriamente detti, è annoverato fra quegli stati d'involuzione cui soggiacciono quasi tutti gli organi nella vecchiaia. D'altronde la maggior parte dei polmoni con enfisema senile si distinguono dagli altri polmoni enfisematosi anche perchè il loro volume in complesso non è maggiore, anzi piuttosto minore di quello del polmone sano, perchè in essi sono già avvenuti contemporaneamente estesi processi atrofici senili.

Quando, però, la perdita di elasticità dei polmoni ha luogo già molto prima della vecchiaia e senza che sovra essi avesse agito una di quelle speciali cause morbigene che or ora citeremo, allora trattasi di uno stato patologico. In questi enfisemi che si sviluppano nell' età media della vita e talvolta anche nella giovinezza, non si può respingere la ipotesi di una *debolezza congenita* degli *elementi elastici del polmone.* Questa probabilmente consiste in uno sviluppo insufficiente per quantità o per qualità del tessuto elastico. Alcune osservazioni sembra che mostrino che in parecchi membri di una stessa famiglia può esservi questa predisposizione all' enfisema.

Se un pulmone, la cui elasticità fin dal principio è anormalmente tenue, non può soddisfare per lungo tempo al compito ordinario, d'altra parte è a notare, che anche un pulmone normale, quando il compito funzionale che gli è imposto è esagerato, in ultimo finisce per perdere la sua elasticità. In siffatto modo si spiega, che l' enfisema pulmonare è in parte una *malattia professionale.* E qui alludiamo non pure a quelle influenze morbigene che determinano la cronica bronchite, e con ciò più tardi provocano l' enfisema (veggasi appresso), ma sopratutto all' *esagerato lavoro funzionale dei pulmoni* in tutte quelle specie di professioni che si collegano ad un *grave lavoro corporeo.* E su tale riguardo debbono essere presi in considerazione non solo la respirazione profonda e celere, ma anche l'accresciuta pressione espiratoria alla quale i pulmoni sovente sono esposti nel sollevare gravi pesi, e simile. In siffatto modo si spiegano la grande frequenza dell'enfisema nelle persone della classe operaja ed il fatto che questa malattia è più frequente negli uomini che nelle donne. D' altra parte, qui fa d' uopo anche aggiungere, che in certi mestieri (gonfiavetri, suonatori di corno e simili), la fatica dei pulmoni è la causa più diretta della malattia. In tutti questi casi, l'enfisema può essere qualificato addirittura come un *precoce logoramento dei pulmoni.*

Nella maggior parte dei casi, però, l' enfisema si sviluppa *unitamente ad un'altra affezione pulmonare* ed appunto ad una *bronchite cronica.* Il catarro secco dei medii e piccoli bronchi specialmente, dopo una lunga durata, produce per lo più l' enfisema pulmonare. Le anormali influenze nocive meccaniche, alle quali sono soggetti i pulmoni nella bronchite cronica, agiscono tanto nella inspirazione quanto nella espirazione e siccome, a causa del turgore della mucosa nei piccoli bronchi, è reso difficile l' accesso dell' aria negli alveoli, sono necessarie inspirazioni anormalmente profonde ed energiche con forte distensione degli alveoli per aspirare in questi una sufficiente quantità di aria; perciò in ogni inspirazione le pareti degli alveoli sono sottoposte ad un'anormale tensione. Nella espirazione negli alveoli agisce da dentro una pressione forse anche più nociva. L'ordinaria espi-

razione, che in massima parte si compie soltanto colle forze elastiche del pulmone, nella bronchite cronica non basta ad espellere l'aria degli alveoli attraverso i bronchi ristretti. In tal modo sorge una difficoltà e prolungamento dell' espirazione, che si osserva appunto nella bronchite cronica e che produce la partecipazione attiva dei muscoli espiratorii (muscoli addominali): ma nelle espirazioni forzate la compressione non agisce soltanto sul contenuto dell'alveolo, ma con eguale forza anche sugli stessi piccoli bronchi, perciò la via dell'uscita dell' aria dagli alveoli è resa sempre più angusta; e, siccome l'aria non si può sprigionare, la pressione nell' interno degli alveoli è accresciuta dalla pressione espiratoria, ciò alla sua volta fa sì che la parete alveolare sia anormalmente distesa. Un altro elemento causale che spiega in un modo analogo influenza nociva è la *tosse*, che spesso presentasi nella bronchite cronica. I colpi di tosse cominciano con tensioni forzate dèi muscoli espiratorii e sulle prime avvengono mentre la glottide è chiusa; perciò fino a che non si apre la glottide, sopratutto le sezioni pulmonari inferiori sono sottoposte ad una forte pressione. L'aria che trovasi in queste sezioni, non potendo passare all'esterno, è spinta nelle parti superiori del polmone e provoca ivi distensione alveolare ed in ultimo enfisema.

Vediamo, dunque, che nel graduale sviluppo di enfisema da una bronchite cronica prendono parte una serie d' influenze morbigene che ora prima, ora dopo, dànno origine alla graduale dilatazione dei pulmoni. Infatti anche qui bisogna tener conto delle differenze individuali nella forza di resistenza dei pulmoni.

Condizioni completamente analoghe a quelle che si hanno nella bronchite cronica si presentano pure in altre malattie, e determinano analogamente enfisema pulmonare. Così, per esempio, la manifestazione di un enfisema si osserva con speciale frequenza in una *pertosse* grave e ostinata. Una alla bronchite, che vi è anche in questo caso, l'elemento etiologico più nocivo sono gli energici accessi di tosse convulsiva. Oltre a ciò, nel parlare dell' asma bronchiale, abbiamo già parlato tanto dell' enfisema pulmonare acuto che si presenta nell'accesso asmatico, quanto dell'apparizione finale di un enfisema pulmonare permanente.

Finalmente ci resta ancora a parlare di una teoria stabilita da Freund, che cerca di mostrare che l'enfisema dipenda da una « *dilatazione rigida primaria del torace* ». Infatti sarebbe spiegabile che un torace, divenuto rigido nella posizione inspiratoria, mercè alcune alterazioni patologiche delle cartilagini costali, come ammette Freund, spieghi una trazione continua ed anormale sui pulmoni e così potrebbe cagionare l' enfisema. Nondimeno finora non è stata accertata la presenza delle presunte affezioni cartilaginee, *primarie*; anzi queste, dalla maggior parte degli autori, sono ritenute per alterazioni contemporanee o secondarie, avvenute a causa dell'enfisema. D'altra parte, è certamente degno di nota il fatto, che talvolta nei bambini si può osservare « l' abito enfisematoso » (che descriveremo minutamente appresso) della cassa toracica e del collo, e che in tali bambini spesso si può accertare un enfisema pulmonare, che si sviluppa precocemente.

Fa d' uopo distinguere dall' *enfisema essenziale* (sostanziale), del quale finora abbiamo parlato e che rappresenta una malattia speciale che attacca uniformemente i due pulmoni, un cosiddetto *enfisema vicario* o *complementare*. Quando, per una malattia, certe sezioni dei

polmoni non possono funzionare, le altre parti rimaste sane debbono compiere tutto il lavoro della respirazione: si tendono esageratamente nella inspirazione e a causa di ciò gradatamente divengono enfisematose. Così, per esempio, nelle affezioni dei lobi pulmonari inferiori si ha l' enfisema di quelle superiori. Molto spesso si può accertare clinicamente l' enfisema di *un* pulmone quando l' altro è ammalato in una grande estensione, come notasi sopratutto nelle atrofie pulmonari e pleuriche unilaterali croniche (per lo più tubercolose). L' enfisema vicario può anche limitarsi a piccolissime parti del polmone, ma allora è importante soltanto per l' anatomia patologica, ma non per la clinica.

Note anatomiche. — Come abbiamo visto l' anomalia più essenziale dei polmoni nell'enfisema non è anatomo-patologica nel vero senso, ma puramente fisica. La perdita di elasticità dei polmoni si rivela con l' accresciuto loro volume, colla perdita della loro contrattilità e colla continua posizione inspiratoria.

Come è agevole intendere, i varii alveoli sono allora tanto fortemente distesi quanto i pulmoni in totalità; tuttavia le loro pareti non presentano affatto alterazioni istologiche. Abbiamo perciò dinanzi uno stato patologico che da Traube fu qualificato col nome di « *Volumen pulmonum auctum* » e che va distinto dall'*enfisema pulmonare* propriamente detto. Non vi ha dubbio che questa distinzione anatomicamente sia giustificata, ma in clinica non si può applicare affatto. In vero, continuando la distensione, le pareti alveolari non possono resistere alla continua trazione e pressione ed ha luogo un'*atrofia da pressione del loro tessuto*, la quale comincia e progredisce con grande lentezza, accade cioè una *vera sparizione degli elementi elastici del pulmone*. I setti alveolari sono primieramente forati, poi spariscono in parte o persino completamente. Gli alveoli limitrofi si vanno sempre più fondendo l' uno nell' altro e così in ultimo sorgono ectasie alveolari, infundibolari che si possono vedere già ad occhio nudo e ponno raggiungere un diametro di $\frac{1}{2}$-1 centimetro e più. Se alcune bollicine di aria penetrano nel connettivo interlobulare, interstiziale o sottopleurico, come probabilmente può accadere sopratutto nei forti colpi di tosse, questo *enfisema* chiamasi *interstiziale* o *interlobulare*, all' opposto dell' *enfisema vescicolare* o *alveolare*.

L' atrofia dei tessuti nei setti alveolari attacca non pure il loro tessuto elastico (colla qual cosa non si aggiungerebbe nulla al disturbo funzionale finora trattato del pulmone enfisematoso), ma anche, e non poco, i capillari pulmonari ramificati nelle pareti alveolari. La obliterazione e la finale *atrofia dei capillari pulmonari* è il secondo fattore, che è della massima importanza per la patologia dell' enfisema pulmonare. Infatti colla distruzione di una parte tanto grande del territorio della circolazione nei pulmoni, diminuiscono in modo non lieve le vie di deflusso del cuore destro, perciò deve necessariamente avvenire una stasi nelle arterie pulmonari e nel cuore destro. Questo può vincere la maggiore resistenza soltanto con un aumento di lavoro. In tal guisa avviene che in ogni enfisema pulmonare cronico, in ultimo, sorgono una *dilatazione e consecutiva ipertrofia del ventricolo* destro colle loro ulteriori conseguenze.

Corso della malattia e sintomi.

Corsò generale della malattia. — Come che talvolta, ad esempio nella pertosse, un enfisema pulmonare possa manifestarsi in un tempo relativamente breve, pur nondimeno il suo corso è sempre molto cronico. Nella maggior parte dei casi la genesi della malattia è lentissima e ciò avviene sempre che l'enfisema si sviluppa da una bronchite cronica, da un asma, o per le influenze nocive di certi mestieri e simili. I sintomi dell'enfisema si aggiungono a grado a grado, subdolamente, a quelli della bronchite cronica.

Ordinariamente i disturbi degli enfisematosi cominciano nell'età media o avanzata della vita. Tuttavia enfisemi ben manifesti si presentano anche nei giovani e nei bambini. La malattia, nel caso che non si presentino accidenti speciali, può durare anni o anche decennii.

I sintomi obbiettivi e subbiettivi si riferiscono in parte alla bronchite cronica, quasi sempre contemporanea, ed in parte all'enfisema stesso. Come abbiamo già veduto sopra, la bronchite è non solo la causa di molti enfisemi, ma all' opposto per mezzo dei disturbi circolatorii nei polmoni congiunti all' enfisema, favorisce molto la genesi di una bronchite cronica, perciò l' enfisema e la bronchite cronica sono due stati patologici in intimo nesso fra di loro.

La *bronchite* produce i suoi noti sintomi, cioè tosse , espettorato, discreta dispnea e mediocre sensazione di oppressione sul petto. Le bronchiettasie che frequentemente si manifestano a gradi a gradi, massime noi lobi pulmonari inferiori, dànno spesso alla tosse ed all'espettorato un carattere speciale. L'*enfisema* fa aumentare sopratutto l'*affanno* degli ammalati fino a tali gradi che non si osservano mai quando trattasi di una semplice bronchite cronica. Si nota specialmente che i pulmoni enfisematosi ben presto non bastano per sodisfare agli eventuali maggiori bisogni della respirazione. Molti ammalati, quando stanno in riposo, sentono ben poco la difficoltà della loro respirazione, ma non appena fanno un piccolo sforzo corporeo , salgono una scala , fanno un lungo camino, sorge subito la dispnea.

Alle oscillazioni che presenta la bronchite nella intensità e diffusione corrispondono *quelle*, frequenti ed abbastanza accentuate, *dello stato degli enfisematosi*. Primieramente esse dipendono dal modo come gli infermi si governano, dalle condizioni esterne, dalla possibilità di guardarsi dalle influenze nocive. Oltre a ciò ha un'influenza anche il cambiamento delle stagioni. Molti enfisematosi passano l' estate tollerabilmente, mentre l'autunno e l'inverno, coll'aggravamento della bronchite, fanno aumentare tutti i loro incomodi.

L'ultimo periodo della malattia è caratterizzato dal *disturbo di compensazione*, che in ultimo si manifesta nel *cuore*. Abbiamo , sopra, imparato a conoscere che la distruzione di un gran numero di capillari pulmonari è la causa per cui è resa difficile la circolazione pulmonare, ed abbiamo visto che ne segue un'ipertrofia del ventricolo destro. A ciò si aggiunga che per la nota influenza dei movimenti respiratorii sulla circolazione, il disturbo respiratorio è un' altra causa di difficoltà della circolazione. Per un certo tempo, coll' accresciuto lavoro del ventricolo destro può essere ritardata la manifestazione di un grave disturbo circolatorio. Ma già la cianosi della maggior parte degli enfisematosi denota che l'introduzione di ossigeno non è più suffi-

ciente, ciò che è meglio dimostrato dalla stasi sanguigna che si diffonde dal cuore destro fin sulle vene del corpo. In ultimo il ventricolo destro si paralizza sempre più, la stasi nelle vene del corpo aumenta, appaiono edemi alle estremità, avvengono trasudati nelle cavità interne del corpo e dopo lunghe sofferenze gl' infermi muoiono idropici.

Spesso, nei periodi avanzati della malattia, l'enfisema si congiunge ad altre affezioni croniche. Relativamente è raro che si trovi all'autossia come unica nota anatomica l'enfisema pulmonare colle sue conseguenze. Molto spesso nel cadavere trovansi *contemporaneamente* affezioni *cardiache vasali o renali croniche*. Non di raro, anche negli enfisematosi in ultimo si sviluppa una tubercolosi pulmonare, per lo più di forma cronico-indurativa e non molto diffusa.

Esame fisico. — I. *Inspezione*. In molti enfisematosi si può già a prima vista fare abbastanza certamente la diagnosi della loro malattia, perciò si dice giustamente che vi ha un *abito enfisematoso*. Gli enfisematosi sono almeno nei primi periodi della malattia, individui per lo più abbastanza ben nutriti e spesso anche corpulenti. Hanno volto pieno e non di raro un poco tumido, ma è sempre più o meno cianotico. Caratteristica sovratutto è la configurazione del collo e del torace. Il *collo* per lo più è corto, infossato sul tronco ; i muscoli sterno-cleido-mastoidei, che entrano in attività come muscoli inspiratorii ausiliarii, sporgono tesi ed ipertrofici sopratutto durante ogni loro contrazione inspiratoria. Anche la tensione inspiratoria degli scaleni ordinariamente è con chiarezza visibile e palpabile. Le vene del collo sono visibilmente dilatate e nei casi gravi ingorgate in modo da sembrare strie grosse di colore azzurro. Sovente sovra esse si notano manifesti movimenti di ondulazione o di pulsazione. Il *torace* è relativamente corto, ma largo e sopratutto notevolmente grosso (« *torace in forma di botte* »). Gli spazii intercostali sono angusti, le costole inferiori s' inclinano ben poco in giù. L' angolo epigastrico perciò è ottuso e talvolta quasi abolito. I *movimenti respiratorii*, nei casi gravi sono per lo più accelerati. L'inspirazione è breve, stentata e allora le escursioni delle varie costole sono leggiere. Il torace si solleva come un tutto rigido. L'espirazione è visibilmente prolungata. Nelle parti laterali inferiori del torace spesso si notano evidenti depressioni inspiratorie degli spazii intercostali.

La forma caratteristica del torace degli enfisematosi deve essere riguardata come una continua posizione inspiratoria della cassa toracica e perciò corrisponde alla distensione permanentemente inspiratoria dei polmoni. La speciale rigidità toracica dipende forse dalle sopra cennate alterazioni (primarie secondo Freund) delle cartilagini costali. In molti casi la forma di torace a botte si sviluppa a grado a grado nel corso della malattia, ma altre volte sembra che dipenda da una predisposizione primitiva.

In ultimo bisogna notare che la sopradetta descrizione corrisponde al *tipo* dell'enfisematoso, ma nei casi speciali vi ponno essere numerose deviazioni da esso. Anche in un torace paralitico può avvenire un enfisema pulmonare essenziale di grado avanzato, ciò che spesso ha dato origine ad errori diagnostici.

2. *Percussione*. Questa dà i risultati più positivi per la diagnosi dell'enfisema pulmonare. Corrispondentemente alla continua dilatazione inspiratoria dei pulmoni si trova che i limiti pulmonari inferiori sono, di uno o due spazii intercostali, più bassi che nello stato normale. La

risonanza chiara del polmone giunge a destra ed in avanti della linea papillare fino al margine inferiore della 7ª e talvolta dell' 8ª costola. A sinistra ed in avanti giunge fino alla 5ª ed alla 6ª costola, talchè l'aia di ottusità del cuore è impicciolita, non si può accertare affatto o al massimo per una piccola estensione, quando si percuote fortemente, e come ottusità relativa. Sul dorso la risonanza pulmonare giunge, d'ambo i lati, fino al livello della 1ª e 2ª vertebra lombare. Questo risultato della percussione nell'enfisema non di raro è modificato, perchè contemporaneamente vi sono altri stati patologici che *elevano* il livello del diaframma (fegato da stasi, meteorismo, ascite). Con ciò, non di rado, è resa molto difficile la dimostrazione dell'enfisema per mezzo della percussione.

Le *alterazioni qualitative della risonanza alla percussione* possono mancare completamente nell'enfisema. Talvolta la risonanza è notevolmente chiara e profonda (*rumore di scatola*). In altri casi, però si trova, sopratutto al dorso, che la risonanza è alquanto abbreviata. Ciò può dipendere in parte dalle cattive condizioni vibratorie delle pareti toraciche rigide ; in altri casi la causa sta in un'abbondante accumulazione di secreto nei lobi pulmonari inferiori.

La *dimostrazione, per mezzo della percussione*, del dilatamento e della ipertrofia del ventricolo destro in molti casi non è possibile con certezza, poichè il cuore viene coverto dai polmoni. Soltanto l'esatta determinazione dell'aia di ottusità relativa del cuore può dare un risultato positivo. D'altronde, come segni abbastanza certi di una dilatazione del cuore destro son da ritenere la *pulsazione epigastrica* (frequente negli enfisematosi), ed i forti movimenti ondulatorii e pulsanti delle *giugulari*.

3. *Ascoltazione.* Il segno caratteristico dell'ascoltazione nell'enfisema è il *prolungamento del rumore espiratorio*. Nello stesso modo come una fascia di gomma elastica divenuta floscia, quando è distesa e poi si abbandona a sè stessa, non ritorna più al primiero stato con rapidità, così il pulmone enfisematoso dilatato inspiratoriamente si abbassa con lentezza. Allora, per lo più, si ode un rumore alquanto soffiante e che per durata sorpassa considerevolmente il rumore inspiratorio vescicolare. Il mormorio vescicolare non raramente si modifica nell'enfisema pulmonare, spesso è rinforzato, in altri casi è aspro ed indeterminato. Nell' enfisema avanzato il mormorio vescicolare spesso è fievolissimo, indistinto, e ciò evidentemente dipende dal fatto che la corrente d'aria inspiratoria è ridotta al minimo nei polmoni più esageratamente dilatati. Nella maggior parte dei casi, insieme al rumore respiratorio, si odono molti rumori bronchiali, un sibilo inspiratorio ed espiratorio e ronchi. Se si sono già formate bronchiettasie cilindriche si odono, sopratutto sui lobi inferiori, molti rantoli umidi a piccole e medie bolle, ma non consonanti. I rumori bronchiali possono anche mascherare completamente il rumore respiratorio. Quando l'accumulazione del materiale segregato è rilevante, talvolta, non si odono che alcuni leggieri rantoli.

Sul *cuore*, essendo coverto dai polmoni, i toni per lo più si odono relativamente leggieri. Il « *rumore enfisematoso sistolico accidentale* » sulla punta del cuore, ricordato da alcuni autori, l'ho udito quando le valvole del cuore erano intatte, molto più di raro di quanto si potrebbe credere secondo le indicazioni di questi autori. Il *secondo tono pulmonare*, in seguito alla stasi della piccola circolazione, ordinariamente è ben accentuato.

La diminuzione della pressione espiratoria nell'enfisema si può accertare col manometro (col « *pneumatometro* » di Waldenburg). La pressione espiratoria, che normalmente ascende a 110-130 millimetri, nello enfisema giunge a 80-100 millimetri. La diminuzione, che si spiega facilmente, della capacità vitale del pulmone si può accertare collo *spirometro*. La capacità del pulmone, che allo stato normale giunge a 3500 centimetri, scende fino a 2000-1000 centimetri.

Altri sintomi pulmonari e di altri organi.

Quanto agli altri *sintomi pulmonari* abbiamo ben poco da aggiungere a ciò che si è detto. Naturalmente la intensità della *tosse* varia nei diversi casi secondo il grado del catarro bronchiale. Parecchi infermi sono tormentati da una tosse secca, mentre altri hanno un abbondante *espettorato*. La natura di questo non presenta nulla di caratteristico per l'enfisema. Tutte le specie di sputo che si osservano nelle diverse forme della bronchite cronica si trovano anche nell'enfisema polmonare. La *dispnea*, il cui carattere prevalentemente espiratorio è stato da noi notato, aumenta fino ai gradi successivi nei casi avanzati. Talvolta presenta evidenti aggravamenti asmatici accessionali. Questi in certi casi son da riguardare realmente come *asma bronchiale* nervoso *sintomatico*. Nondimeno, non bisogna dimenticare che anche transitorii aggravamenti della bronchite, accumulazioni di secrezione, e stati d'insufficienza cardiaca possono provocare accessi dispnoici che, rigorosamente parlando, non si possono ritenere asmatici.

Abbiamo già parlato degli importanti effetti sul *cuore* dipendenti dall'asma. L'insufficienza del ventricolo destro, che manifestasi in ultimo, non può vincere le aumentate resistenze nella piccola circolazione. I disturbi respiratorii aumentano ancora a causa della esagerata replezione dei vasi polmonari. La pelle si fa sempre più cianotica ed in ultimo si manifestano edemi ed idrope generale. Sul *polso*, la mancanza di compensazione, si rivela con un impicciolimento, per lo più con aumentata frequenza e spesso altresì con irregolarità. Le difficoltà dell'esame obbiettivo del cuore nell'enfisema le abbiamo già esposte.

I sintomi di stasi negli organi interni si rivelano sopratutto nel fegato e nei reni. Il *fegato* si gonfia ed il suo ingrossamento (*fegato da stasi*) può spesso accertarsi colla percussione o colla palpazione. I dolori di cui si lamentano molti enfisematosi nella regione epatica dipendono dalla tensione della capsula epatica. Ma, forse più di sovente sono dolori muscolari, provocati da intensi accessi di tosse.

La *stasi renale* si rivela specialmente con una diminuzione della secrezione urinaria. La quantità di urina eliminata è più scarsa, più densa, di peso specifico elevato, di colore scuro. Per solito presenta un copioso sedimento di urati e sovente tenui quantità di albumina. Col microscopio si vedono alcuni cilindri ialini ed alcuni corpuscoli del sangue bianchi e rossi. È chiaro che questa diminuzione dell'attività renale favorisce la genesi dell'idrope.

Una *milza da stasi* non s'incontra raramente nel cadavere. Nonpertanto, durante la vita, spesso riesce difficile accertarla, perchè la percussione della milza spesso è resa difficile dall'enfisema pulmonare, e la palpazione sovente è insicura a causa della tumidità dell'addome.

Nell'enfisema vi sono spesso sintomi *gastro-intestinali;* l'appetito

raramente resta con persistenza buono. Molti enfisematosi hanno stitichezza cronica. Di raro vi è tendenza alla diarrea.

La *febbre* non dipende dall'enfisema polmonare. Ogni febbre che dura a lungo indica la presenza di complicazioni (grave bronchite, pulmoniti, tubercolosi, ecc.).

Spesso vi sono **complicazioni** dell'enfisema con altre malattie croniche. L'affermazione fatta in addietro, che l'enfisema e la *tubercolosi*, l'enfisema ed i *vizii cronici del cuore* si escludano reciprocamente, è assolutamente falsa. Le cennate complicazioni non sono rare. Oltre a ciò, è a segnalare la complicazione con l'*artero-sclerosi* generale e con la nefrite cronica, ma sopratutto col *rene atrofico*. Fra le malattie acute bisogna citare la *pneumonite crupale*, che si presenta non molto raramente negli enfisematosi ed allora deve essere sempre ritenuta come una malattia pericolosa.

La **diagnosi** dell'enfisema deriva immediatamente dai risultati dell'esame fisico e per lo più non presenta nessuna difficoltà. Difficile è la diagnosi soltanto quando si osservano gli enfisematosi nel loro ultimo periodo, cioè in quello idropico. In questo caso molto spesso è difficile evitare equivoci con vizii cardiaci (ipertrofia primaria, miocardite, stenosi della mitrale), coll'atrofia renale, e simili.

Prognosi. — L'enfisema pulmonare sorto in modo acuto, come, ad esempio, dopo la pertosse ed affezioni analoghe, può in parecchi casi guarire, ma le altre specie di enfisema, quanto alla guarigione definitiva, hanno una prognosi assolutamente triste. La durata della malattia e la gravezza dei sintomi sono molto diverse nei varii casi. Le condizioni sociali in cui trovasi l' infermo sono quasi le sole che decidono del corso della malattia. Se l'ammalato si ha abbastanza riguardo, la malattia può essere tollerata discretamente per anni e decennii, mentre nel caso opposto i primi sintomi dell' insufficienza respiratoria e cardiaca si presentano molto più presto.

Cura. — Siccome l' enfisema è per sè stesso poco accessibile alla terapia, la maggior parte delle prescrizioni sono dirette contro quello stato concomitante da cui dipende una gran parte dei disturbi, cioè contro la *bronchite cronica*. Se si riesce a far migliorare o a far cessare temporaneamente questa ultima, si otterrà un notevole beneficio nello stato generale degli enfisematosi. Tutti i processi terapici esposti nel discorrere della bronchite cronica, hanno perciò una frequente applicazione anche nell' enfisema.

In primo luogo bisogna cercar di risparmiare quanto più è possibile gl'infermi e tenerli lontani da tutte le influenze morbigene (pulviscolo, aria viziata, strapazzi corporei). Nel catarro secco son da usare le *acque minerali alcaline*; quando la secrezione di muco è abbondante, bisogna ricorrere sopratutto ai *balsamici* (trementina internamente e per inalazioni). Tutta la serie degli *espettoranti* (*liquore anisato di ammonio*, *senega*, *apomorfina*, ecc.) deve tenersi presente nella pratica (veggasi il Ricettario nell' Appendice), ma abbastanza spesso il loro effetto è inferiore a quello sperato. Quando la tosse è tormentosa e disturba il riposo della notte non si può fare a meno dei *narcotici* (morfina, polvere di Dover). Se si manifesta una forte *dispnea*, bisogna cercare di alleviare le sofferenze con carte senapate sul petto, con maniluvii e pediluvii caldi. Negli accessi asmatici bisogna tentare, oltre agli altri mezzi usati nell' asma, sopratutto il joduro di potassio. In ultimo fa d' uopo ricorrere anche in questo caso ai narcotici.

Bisogna osservare con attenzione lo stato del *cuore*. Quando vi sono segni d' incipiente disturbo della compensazione, quando si nota polso piccolo ed irregolare, si darà la *digitale*, che spesso produce ottimi effetti. Se si manifestano *sintomi idropici*, oltre la digitale talvolta si ricorrerà anche ai *diuretici* (tè di ginepro, acetato di potassa e simili). Si cercherà di diminuire la *debolezza del cuore* con *eccitanti* (vino, canfora, fiori di benzoino, ecc.)

Insieme alla cura esclusivamente sintomatica, di cui finora abbiamo discorso, si è cercato anche di sodisfare l'indicazione causale dell'enfisema. Si è cercato sovratutto di *agevolare la difficile espirazione degli enfisematosi* e così migliorare, possibilmente, lo stato di contrattilità dei pulmoni. Gerhardt è stato quello che ha raccomandato di coadiuvare meccanicamente l' espirazione colla *compressione del torace*. Ogni giorno, per 5-10 minuti bisogna far metodicamente eseguire queste compressioni da un'altra persona (1), ad ogni espirazione mercè due mani applicate di piatto sulle parti inferiori-laterali del torace. L' effetto sintomatico di questo processo (diminuzione della dispnea, agevolamento dell'espettorazione) in parecchi casi è ottimo.

Una diffusione di gran lunga maggiore ha avuto, massime da che si sono introdotti gli apparecchi trasportabili (Waldenburg), la *cura pneumatica*. Le *espirazioni in aria rarefatta*, specialmente, che soddisfano l' indicazione causale, calmano in parecchi casi l' infermo e talvolta sono anche seguite da un miglioramento dell'enfisema valutabile obbiettivamente. Le inalazioni di aria compressa si usano a preferenza quando il catarro bronchiale è forte.

CAPITOLO SECONDO

Stati atelettasici dei pulmoni.

(Atelettasia pulmonare, compressione pulmonare. Aplasia dei pulmoni nei cifo-scoliotici).

Etiologia. — L' atelettasia dei polmoni rappresenta uno stato opposto a quello dell'enfisema polmonare. Mentre nell' enfisema il polmone è anormalmente dilatato, nell' atelettasia è anormalmente collabito. L' aria è scomparsa dagli alveoli pulmonari e dai piccoli bronchi e nei casi avanzatissimi anche dai grossi bronchi. Le parti pul-

(1) Uno degl' infermi della mia policlinica, da poco, mercè due esili tavolette che alla loro estremità stanno in saldo rapporto mediante una corda sufficientemente lunga, ha costruito un apparecchio semplicissimo ma assolutamente opportuno, per eseguire su di sè stesso questa compressione del torace. Le tavolette, che sono munite altresì di un congegno per applicarle esattamente sulla parete toracica, vengono apposte di piatto sui due lati del torace, in modo che le loro estremità libere in avanti sporgano pressochè $\frac{1}{2}$-1 piede, e possano servire come leva ad un braccio. Premendole insieme, l' infermo può, in siffatto modo, da sè stesso e senza alcuno sforzo, esercitare sulla sua cassa toracica una pressione ad ogni espirazione.

monari atelettasiche non sono alterate nella loro struttura istologica ma trasformate in un tessuto vuoto d'aria e solido (cosiddetta *splenizzazione*).

L'*atelettasia dei neonati* dipende semplicemente da insufficiente respirazione ed a causa di ciò da insufficiente penetrazione d'aria. Nei bambini deboli e morti subito dopo il parto, non di rado trovansi i lobi pulmonari inferiori totalmente o parzialmente ancora nello stato fetale senza aria e perciò atelettasici. Coll' insufflazione artificiale di aria si può facilmente accertare la distensibilità, che per sè stessa è normale, dei pulmoni.

L'*atelettasia acquisita* ha luogo in due modi. Come primo e più frequente elemento etiologico dobbiamo ricordare l'*ostruzione dei piccoli bronchi*. Quando per accumulata secrezione si ha una completa occlusione di un bronco, come può avvenire facilmente sopra tutto negli angusti bronchi dei *bambini*, cessa l'ulteriore possibilità di una penetrazione inspiratoria dell'aria nella sezione pulmonare che sta dietro al bronco ostruito. L'aria, che a principio era ancora imprigionata in questo, a gradi a gradi è *assorbita* dal sangue. Le limitrofe parti del polmone si distendono; invece il tratto pulmonare escluso dalla respirazione collabisce e rappresenta un'atelettasia pulmonare circoscritta, per lo più è iperemico, ma vuoto d'aria. Queste atelettasie trovansi molto spesso in numero ed estensione più o meno grande nei cadaveri dei bambini che hanno sofferto una grave bronchite, come avviene a preferenza dopo il morbillo, la pertosse, la difteria e simili. Insieme all'azione diretta dell'ostruzione dei bronchi, anche la debolezza dei movimenti respiratorii (determinata in questo caso altresì dallo stato generale della malattia), e la tosse spiegano un'influenza importante.

La seconda causa molto frequente ed importaute dell'atelettasia pulmonare è la *compressione del pulmone*. In tutti i processi patologici che restringono lo spazio necessario alla dilatazione dei pulmoni nel torace, i pulmoni sono compressi dall'esterno per un'estensione più o meno grande e così l'aria è espulsa da essi. In siffatto modo sorgono le atelettasie da compressione nell'essudato pleurico, nell'idro-torace, nel pneumo-torace, nelle accentuate ipertrofie cardiache, nell'essudato pericardico e negli aneurismi dell'aorta. Oltre a ciò, in questo modo si manifesta atelettasia dei lobi pulmonari inferiori, quando il diaframma è fortemente spinto in alto per ascite, meteorismo, tumori addominali, ecc.

Una grande importanza pratica ha quella forma dell'atelettasia pulmonare che si produce in seguito ad incurvamenti e deformità del torace. Nella *cifo-scoliosi* avanzata è fortemente ristretto, sopratutto la metà del torace corrispondente alla convessità della colonna vertebrale. Così è notevolmente diminuita la espansione dei pulmoni e, quando la deformità si manifesta nell'età giovane, è diminuito anche il loro sviluppo («*aplasia dei pulmoni*»). Questo stato può cagionare gravi conseguenze (veggasi sotto).

Sintomi. — Nella maggior parte dei casi i sintomi dell'atelettasia divengono secondarii di fronte a quelli dipendenti dalla malattia fondamentale. Questo è sopratutto il caso nella maggior parte delle atelettasie da compressione, benchè appunto nella compressione pulmonare consista spesso l'agente più pericoloso.

Come è agevole intendere, le *atelettasie che si sviluppano nel corso della bronchite capillare diffusa, massime nei bambini*, possono

divenire valutabili coll' esame obbiettivo solo quando occupano una grande estensione, e, siccome si sviluppano a preferenza nei lobi inferiori, la *respirazione* presenta, quando l'atelettasia è estesa, spesso una deviazione notevolissima e caratteristica dal tipo ordinario. È accelerata, difficile e si compie a preferenza colle parti anteriori superiori del torace. Sulle parti inferiori si notano forti *depressioni inspiratorie* che in parte dipendono dalla pressione esterna dell'aria ed in parte dalle sforzate contrazioni del diaframma.

L' esame fisico, naturalmente può, soltanto nelle estese atelettasie, far notare condizioni anormali e segnatamente ottusità della risuonanza alla percussione ; ma questa , appunto nei bambini , per lo più si accerta con difficoltà. L' *ascoltazione* fa rilevare i segni della bronchite presente e talfiata anche, quando gl' inspessamenti sono estesi, respirazione bronchiale. In altri casi, come è facile intendere, il mormorio respiratorio è fortemente affievolito e qualche volta del tutto cessato. Come si vede, i sintomi fisici dell'atelettasia non sono essenzialmente diversi da quelli della pneumonite, massime della lobulare. Infatti, clinicamente, non si può tracciare un limite esatto fra i focolai atelettasici e quelli pneumonico-lobulari nel pulmone.

L' *aplasia pulmonare dei cifo-scoliotici* ha una grande importanza pratica e merita che se ne tenga una speciale menzione. Molti cifo-scoliotici possono vivere per anni senza speciali disturbi respiratorii. Ma, in vero, un'attenta osservazione fa scovrire che per lo più essi hanno una respirazione alquanto difficile, ed accelerata, alla quale si sono abituati. In altri casi i disturbi respiratorii occupano il primo posto, ed allora gl' infermi sono incapaci a qualsiasi energico sforzo corporeo, hanno sempre dispnea , e spesso sono soggetti a tossire e ad espettorare. Tuttavia anche in casi della prima specie, cioè in quelli in cui i cifo-scoliotici per anni vivono con pochi disturbi respiratorii o senza di questi, talvolta i detti disturbi erompono abbastanza bruscamente e in certi ammalati si sviluppano insieme ad un leggiero catarro bronchiale acquisito in un modo qualsiasi e talora anche senza una qualunque causa speciale. I disturbi respiratorii possono allora assumere il grado più minaccioso. Questo stato di cose però migliora, ma spesso finisce colla morte. L' esame dei pulmoni durante la vita per lo più fa rilevare soltanto i segni di una bronchite diffusa. Abbastanza spesso con una scrupolosa percussione si può anche accertare un prolungamento dell' ottusità del cuore verso il lato destro. Talvolta si manifestano moderati edemi. In questi casi l'autossia, come causa della morte non fa rilevare altro se non i pulmoni anormalmente privi di aria, piccoli, compressi ed invece in alcuni punti circoscritti enfisematosamente dilatati. Nella maggior parte dei casi il cuore destro è dilatato ed ipertrofico. Non vi può essere alcun dubbio che la causa dell' apparizione dei gravi sintomi e della morte deve essere cercata nel disturbo di compensazione del cuore.

In ultimo bisogna anche ricordare una frequente forma di leggiere atelettasie dei lobi pulmonari inferiori, che presentasi spesso in *infermi di malattie gravi, confinati a letto per lo più in posizione dorsale* (per esempio nei tifosi). Nel sollevare questi infermi, durante le prime inspirazioni si odono *evidentissimi rantoli crepitanti* sui lobi inferiori; talvolta, già dopo pochi profondi atti respiratorii, questi rantoli sono scomparsi. In questo caso trattasi di un leggiero stato atelettasico, con aderenza transitoria e che si scioglie facilmente, delle pareti alveolari e dei piccoli bronchi.

La **cura** dell' atelettasia per lo più è identica a quella della malattia fondamentale e perciò sarà trattata nei rispettivi capitoli. Una grande importanza pratica l' ha la *profilassi dell' atelettasia* , sorvegliando sempre la respirazione. Bisogna proibire, se è possibile, una posizione permanentemente dorsale, gli ammalati di tratto in tratto debbono eseguire respirazioni profonde. Sopratutto l'uso, a tempo opportuno, di bagni tepidi con affusioni può prevenire la manifestazione di atelettasie e può anche far guarire atelettasie già esistenti.

Nella cura dei disturbi respiratorii dei *cifo-scoliotici* i bagni tepidi si possono del pari usare con precauzione. Fa d' uopo badare sopratutto allo stato del cuore (stimolanti, digitale). D'altronde la cura sintomatica (espettoranti , ecc.) è identica a quella delle altre affezioni pulmonari croniche.

CAPITOLO TERZO

Edema pulmonare.

Etiologia e patologia generale. — Nell' edema pulmonare, corrispondentemente alla struttura anatomica dei pulmoni ha luogo il trasudamento di un liquido, ricco di albumina, per lo più alquanto emorragico, non pure nel tessuto interstiziale, ma anche negli stessi alveoli polmonari. Dal disturbo respiratorio avanzato, che sorge immediatamente dopo questo fatto, si comprende facilmente il pericolo di questa malattia. Infatti, in molti casi l' edema dei polmoni è un sintoma finale che si presenta in tutte le possibili malattie acute e croniche. Generalmente si dice che molti ammalati sono morti coll' edema pulmonare e questi sono specialmente infermi con vizii cardiaci, con pneumopatie e neuropatie, e con altre svariate affezioni.

In rari casi l' edema pulmonare è un sintoma che si dilegua. Sopratutto nei vizii cardiaci e nelle croniche malattie renali possono prodursi, ripetutamente, accessi di edema pulmonare dai quali gli ammalati si ristabiliscono almeno transitoriamente.

Quanto alle cause propriamente dette dell' edema pulmonare dominavano per l' addietro molte opinioni erronee. Era diffusa sopratutto la credenza che anche le congestioni arteriose nei pulmoni potessero provocare l'edema. Per i lavori sperimentali di Cohnheim e dei suoi discepoli, sappiamo oggi che l'edema polmonare si deve ritenere come un semplice edema da stasi. Esso ha luogo quando al deflusso del sangue delle vene polmonari vi sono ostacoli che non ponno più essere superati dalla energia impulsiva del ventricolo destro. Quell'impedimento, che in tal caso spiega la maggiore influenza e può esservi in tutte le possibili affezioni (nelle ora indicate più facilmente che nelle altre), è la *subparalisi del ventricolo sinistro.* Se così è pregiudicata molto l' ulteriore progressione del sangue, malgrado la più laboriosa attività del ventricolo destro, la conseguenza necessaria sarà la massima replezione del circolo pulmonare e perciò l' edema dei pulmoni. Ogni edema pulmonare finale è prodotto dalla paralisi dell'attività del ventricolo sinistro prima di quello del destro.

Dall' edema genuino, da stasi, del quale finora abbiamo parlato, bisogna distinguere l' edema pulmonare *flogistico*. Esso trovasi nel contorno di punti pneumonicamente infiltrati, per lo più ha un'estensione circoscritta, e perciò per la respirazione ha un'importanza minore di quella dell' edema generale da stasi.

In rarissimi casi si sviluppa , come abbiamo veduto, in individui, che prima stavano apparentemente benissimo, un edema pulmonare acuto *primario* che uccide rapidamente e circa la genesi di questo anche l' autossia non ci fa rilevare nessun' altra causa. Probabilmente allora trattasi di stati di debolezza del ventricolo sinistro che manifestansi repentinamente.

Sintomi. — Il sintomo piò culminante nell' edema pulmonare è la *dispnea* di alto grado. Soltanto quando gl'infermi sono già in agonia e non hanno coscienza limpida il disturbo della respirazione passa in secondo posto.

Nell' edema pulmonare la *respirazione* è accelerata, difficile e stertorosa. Tutti i muscoli accessorii della respirazione si tendono , gli ammalati per lo più stanno seduti nel letto; sulle loro labbra e sulle guance si osserva la cianosi che a gradi a gradi va aumentando. Spesso, già da lontano, si odono i rantoli umidi che si producono nei grossi bronchi.

All' esame dei pulmoni la *percussione* fa notare in complesso uno stato normale, ammesso , però , che non vi sieno altre malattie pulmonari. Talvolta la risonanza è alquanto abbreviata e sovente leggermente timpanitica. All' *ascoltazione* si odono .ovunque molti rantoli umidi a piccole e medie bolle. Se gli ammalati possono ancora espettorare, emettono gran copia di *sputo spumoso*, *siero-sanguinolento*. Tutto il quadro nosologico è tanto caratteristico che solo di rado può non essere compreso.

Cura. — Siccome nella maggior parte dei casi l'edema pulmonare è meno *causa* che *sintoma* della morte imminente, spesso innanzi ad esso i nostri mezzi non hanno efficacia. Sia comunque, il nostro compito deve essere, almeno in tutti i casi non assolutamente disperati, di cercare lo sgombro della piccola circolazione. Dalla patogenesi dell' edema pulmonare risulta immediatamente che bisogna sopratutto tener conto dello stato del cuore, massime del ventricolo sinistro; perciò bisogna usare *eccitanti energici*, segnatamente iniezioni ipodermiche di canfora e di etere (ogni $\frac{1}{2}$-1 ora). Internamente si daranno canfora, muschio, vino, caffè nero forte. Oltre a ciò si applicheranno forti *stimolanti sulla pelle del torace*, paste senapate, spugne calde e simili. Talvolta, mediante *affusioni fredde* nel bagno, si può procurare un notevole miglioramento della respirazione che si sta già estinguendo. Se gl' infermi in complesso sono ancora robusti e ben nutriti e la cianosi generale è accentuata, si può, talvolta, con un *salasso* ottenere un effetto brillante. Gli emetici giovano poco e sono anche pericolosi a causa del collasso che dopo di essi si manifesta; al contrario sembra che una forte « rivulsione intestinale » (senna , calomelano, clisteri con aceto) sia talfiata realmente utile. Anche l' *acetato di piombo*, raccomandato empiricamente da Traube, a dosi elevate (ogni ora una cartina di 0,05-0,1 !) merita di essere sperimentato.

In siffatto modo si riesce sopratutto nelle malattie acute (tifo, pneumonite) mercè un pronto ed energico intervento, ad allontanare con successo il pericolo di un edema pulmonare. Nei casi di edema pul-

monare, che si presenta in malattie croniche inguaribili (cardiopatie e nefropatie), sfortunatamente i suddetti mezzi spesso non possono allontanare la morte, che avviene coi sintomi dell' edema pulmonare.

CAPITOLO QUARTO

Pneumonite catarrale.

(Bronco-pneumonite. Pneumonite lobulare).

Etiologia. — La pneumonite catarrale non è, come la crupale, una malattia speciale che si presenta idiopaticamente con un quadro clinico a sè; la maggior parte delle volte è un' affezione secondaria che si può manifestare nel corso delle più svariate malattie acute e croniche. Si connette quasi sempre ad una bronchite. Lo stesso processo che produce il catarro della mucosa bronchiale, propagandosi ai broncheoli respiranti ed agli alveoli dei pulmoni, dà origine alla pneumonite catarrale.

In ogni grave malattia acuta o cronica le condizioni necessarie alla genesi di una flogosi bronchiale e più tardi negli alveoli pulmonari sono molto favorevoli. In tutte le vie aeree, e più in alto, nella cavità orale e faringea, si accumula facilmente saliva, muco e simili negli ammalati gravi. L'espettorazione è incompleta e la continua posizione dorsale degli ammalati favorisce l'accumulazione del secreto, massime nei lobi pulmonari inferiori. La cavità orale e faringea non sono nello stato di nettezza normale; nel loro secreto, e negli epitelii che ivi stanno e nei residui alimentari si attaccano funghi e batterii, che provocano e sostengono processi di decomposizione. Gli eccitatori della flogosi, che coll' aria inspirata pervengono nelle vie aeree, trovano ovunque le condizioni più favorevoli per attecchire e continuare a moltiplicarsi. Dalle parti superiori sono aspirati nelle sottostanti. Il processo, dai grossi bronchi, si propaga ai piccoli ed in ultimo finisce colla pneumonite catarrale. Oltre a ciò bisogna tener presente che molti infermi gravi inghiottono male e particelle alimentari contenenti eccitatori della flogosi giungono nelle vie aeree. Ciò che è espettorato facilmente, in parte si fissa e si decompone nella cavità orale e aspirandosi è causa della bronchite e della pneumonite lobulare.

Così spiegasi che nel corso di malattie assolutamente diverse fra di loro, spesso sorgono pneumoniti lobulari. Noi le osserviamo specialmente in tutti gli ammalati che sono in istato di prostrazione (tifosi gravi, meningitici, ecc.) ed in coloro che hanno malattie nervose, i quali in seguito ad affezioni bulbari non possono tossire o inghiottire che imperfettamente. In tutti questi casi le pneumoniti lobulari debbono essere ritenute come complicazioni e, tenuto conto della loro genesi, meritano il nome di *pneumoniti da aspirazione*, o *pneumoniti da ingesti*. Ben presto vedremo che queste ultime talvolta possono finire colla cancrena pulmonare circoscritta.

Mentre i fattori etiologici finora esposti, che sono da tener presenti nella genesi della pneumonite lobulare, non hanno alcun rapporto colla natura dell' affezione fondamentale, vi sono, d'altra parte, alcune malattie infettive, le quali *fin dal principio* si localizzano esclusivamente, o almeno a preferenza, nelle vie aeree. A queste appartengono sopratutto il *morbillo*, la *pertosse*, e, fino ad un certo punto, la *difteria*, il *vaiuolo* ed altre. Precisamente in queste malattie spesso vediamo svilupparsi pneumoniti lobulari insieme alla bronchite. In vero, nei diversi casi, finora non è stato possibile decidere fino a qual punto la bronchite dipenda direttamente dalla causa patologica specifica o se rappresenti soltanto una complicazione che si può presentare anche in ogni altra malattia. Le malattie lobulari nella difteria (ed anche nel vaiuolo grave) sono probabilmente, per la maggior parte, pneumoniti da aspirazione e da ingesti, la cui comparsa è facilmente spiegabile appunto in questa malattia. Invece nel morbillo e nella pertosse si può piuttosto supporre che le pneumoniti dipendano direttamente dagli eccitatori specifici della malattia, come che anche in questi casi possano esservi le altre cause della manifestazione delle pneumoniti lobulari.

Come si sa dall' esperienza, lo sviluppo di pneumoniti lobulari da una bronchite si osserva per lo più nei *bambini* e nei *vecchi*. La frequenza delle pneumoniti catarrali nei bambini dipende in parte dai rapporti anatomici, riguardanti il volume dei bronchi. Oltre a ciò, anche le malattie nelle quali le pneumoniti lobulari si presentano con una speciale frequenza, cioè il morbillo e la pertosse sono a preferenza malattie infantili. Nei vecchi la genesi relativamente facile delle pneumoniti lobulari dipende dalla imperfetta espettorazione.

Le leggiere bronchiti primarie, solo eccezionalmente dànno origine a pneumoniti lobulari, giacchè per lo più restano limitate ai grossi bronchi. Un poco più frequentemente si presentano le pneumoniti lobulari nella grave bronchite che si manifesta per l' aspirazione di sostanze chimicamente irritanti.

Note anatomiche. — Per la pneumonite catarrale è caratteristica la circoscrizione e limitazione precisa della flogosi al territorio di distribuzione di un piccolo bronco, onde il nome di « *pneumonite lobulare* » in opposizione alla pneumonite crupale *lobare*. Spesso, ma non sempre, la flogosi è preceduta da un' *atelettasia* (veggasi sopra) del rispettivo lobulo pulmonare, che sorge per ostruzione del bronco afferente. Il processo flogistico consiste nell' essudazione di uno scarso liquido *non* coagulante e di un gran numero di corpuscoli purulenti (corpuscoli bianchi del sangue) nel lume degli alveoli. Gli alveoli ed i piccoli bronchi sono completamente riempiti di corpuscoli purulenti, di muco e di un numero più o meno grande di corpuscoli sanguigni rossi. I vasi delle pareti alveolari sono molto iperemici. Gli epitelii alveolari si gonfiano fortemente, e spesso si distaccano in quantità abbastanza considerevole (« pneumonite desquamativa »). È dubbio se essi anche partecipino attivamente al processo patologico per via di segmentazione.

I lobuli infiammati si fanno notare dall' occhio e dal tatto per la loro consistenza solida e per la mancanza di aria; il loro colore, secondo la quantità di sangue della parte infiammata, a principio è piuttosto grigio-scuro, più tardi è rosso-scuro. I loro limiti si riconoscono, per lo più, con facilità. Nondimeno, mercè la *confluenza* di focolai limitrofi anche grandi sezioni dei pulmoni e persino interi lobi pos-

sono mostrarsi del tutto infiltrati (*pneumonite lobulare generalizzata*).

Sintomi patologici. — Come abbiamo già detto la pneumonite catarrale si sviluppa quasi sempre secondariamente nel corso di altre malattie. Da ciò move che i suoi sintomi spesso passano in secondo posto rispetto ad altri sintomi patologici culminanti. Sovente, nelle autopsie, si trovano alcuni focolai lobulari nei lobi polmonari inferiori, i quali non hanno alcuna importanza clinica.

In altri casi, però, la manifestazione di estese pneumoniti lobulari ha la massima importanza clinica. In questo caso il disturbo respiratorio costituisce durante la vita il sintomo patologico più rilevante; ed anche all'autopsia la pneumonite lobulare si presenta come la causa immediata della morte. Così, per esempio, la maggior parte dei casi di morte dopo il morbillo o la pertosse ed un non piccolo numero di casi mortali per difteria, scarlattina, tifo, vaiuolo ed altri dipendono alla fin fine dal disturbo respiratorio prodotto dalla pneumonite lobulare.

Siccome la genesi nella pneumonite lobulare è preceduta quasi sempre da una bronchite diffusa che giunge fino agli esili bronchi e che già da sè stessa cagiona rilevanti disturbi respiratorii, *clinicamente non si può stabilire nessun limite esatto fra la bronchite capillare diffusa e la polmonite lobulare.* Soltanto l'osservazione, centinaia di volte fatta, che ogni bronchite capillare diffusa dà origine facilmente alla polmonite lobulare, ci fa per lo più ammettere questa ultima con una tal quale certezza anche se non si può dimostrare in modo diretto clinicamente.

Molto caratteristico e clinicamente importantissimo è il quadro nosologico della *polmonite lobulare nei bambini*, come osserviamo segnatamente nel corso del morbillo e della pertosse ed in altre condizioni, massime nei bambini deboli che presentano atrofia e rachitide. È degna di nota specialmente la *respirazione accelerata*. La respirazione è superficiale ma difficile, come dimostra la tensione dei muscoli accessorii della inspirazione e la mobilità delle pinne nasali. Sulle parti laterali inferiori del torace si osservano spesso depressioni inspiratorie a causa della insufficiente penetrazione di aria. Il numero degli atti respiratorii nei bambini giunge facilmente a 60-80 ed anche più per ogni minuto. Quasi sempre i bambini hanno *tosse* frequente e spesso sembra che sia dolorosa. Nei bambini di tenerissima età lo *espettorato* manca del tutto. Esso, pur quando vi ha, non presenta proprietà caratteristiche che possono farlo distinguere dall'ordinario sputo catarrale. Lo *stato generale* è sempre grave. I bambini sono irrequieti, o apatici, non di raro leggermente abbattuti. Il loro aspetto comunemente è pallido, spesso ad evidenza cianotico. Il *polso* è fortemente accelerato e nei bambini di tenera età non raramente raggiunge una frequenza di 140-180 battiti al minuto. — Quasi sempre vi ha *febbre*, la quale non ha un corso tipico; ora è remittente, ora intermittente, e nelle ore serotine non di raro raggiunge 39°,5 fino a 40°,5. La prova di queste accentuate elevazioni della temperatura non ha nessun valore per la diagnosi della pulmonite catarrale. Se durante una bronchite capillare diffusa vi è per lungo tempo una febbre elevata, si può ammettere con discreta certezza che si sono già formati focolai lobulari.

L'*esame fisico* dà la prova diretta dell'affezione polmonare. Nonpertanto i suoi risultati per la maggior parte son da riferire alla bron-

chite diffusa e non all'infiltrazione lobulare. Il sintoma più costante lo fa rilevare l'ascoltazione. Sovra una zona più o meno estesa dei polmoni ed a preferenza sui lobi polmonari inferiori si odono molti rantoli umidi a piccole e medie bolle e spesso abbastanza fortemente consonanti. Da essi si può, rigorosamente parlando, far la diagnosi della sola bronchite, la pneumonite invece si può al massimo sospettare con probabilità. Solo quando la bronco-pneumonia è molto confluente, l'ascoltazione una ai rantoli fa rilevare talvolta anche la respirazione bronchiale e la broncofonia.

È agevole intendere che i piccoli focolai lobulari, circondati da tessuto polmonare che contiene aria in quantità normale, non producono speciali sintomi fisici Solo quando molti focolai confluiscono fra di loro la *risonanza alla percussione è ottusa*. Talvolta ha un timbro timpanico. L'ottusità spesso si può accertare per l'estensione di una striscia longitudinale che sta accanto alla colonna vertebrale (cosiddette « *strie pulmonitiche* »).

Corso ed esiti. — Il corso di diffuse pneumoniti lobulari per lo più è abbastanza protratto. Anche nei casi con corso favorevole, la malattia di raro dura meno di due o tre settimane e spesso è anche molto più lunga. Uno dei pericoli principali di questa malattia consiste appunto in questa sua tendenza a prolungarsi per settimane e mesi. Molti bambini finalmente muoiono non per la polmonite lobulare, ma per il debilitamento generale e per l'emaciazione che hanno luogo a causa della prolungata malattia febbrile. Nondimeno, d'altra parte, bisogna altresì sapere che, talfiata. anche relativamente tardi può avvenire una guarigione completa.

Il « *passaggio della pneumonite catarrale in caseificazione e tubercolosi* » è un fatto clinico noto ai medici già da lungo tempo. Infatti, non di raro, nei polmoni dei bambini, che dopo un corso protratto della malattia consecutiva a morbillo, pertosse, ecc. muoiono, si trovano evidenti lesioni tubercolari. È agevole intendere che non si può affatto ammettere il passaggio reale di una malattia nell'altra. In questi casi si tratta o di un'affezione tubercolare acquisita, la quale trova un terreno favorevolissimo nel polmone già ammalato, ovvero la malattia polmonare cagiona ulteriore sviluppo di una infezione tubercolare già esistente precedentemente. Per lo più sono i bambini deboli, predisposti per eredità alla tubercolosi, che muoiono di questa ultima associata ad una delle sopra cennate malattie. La diagnosi della tubercolosi in via di sviluppo spesso non si può facilmente stabilire con certezza, giacchè, relativamente, solo di raro si producono nei polmoni gravi lesioni tisiche (ottusità degli apici, caverne, ecc.), valutabili coll'esame fisico. In generale la tubercolosi si può sospettare soltanto dalle condizioni generali, dal dimagramento, dalla febbre etica costante, dalla predisposizione ereditaria, da accidentali affezioni tubercolari secondarie (per esempio meningite) e simili ; e sopratutto nei bambini di rado è possibile formulare un giudizio sicuro con la dimostrazione dei bacilli tubercolari nello sputo.

Il passaggio di focolai flogistici lobulari in *focolai purulenti* (ascessi) o in *focolai gangrenosi*, che talvolta avviene (sopratutto nel vaiuolo), dipende dalla natura maligna specifica degli eccitatori della flogosi pervenuti nei bronchi.

Se i focolai lobulari si diffondono fino alla pleura, può sorgere una *pleurite* secondaria siero-fibrinosa o purulenta.

Cura. — Siccome nel parlare delle varie malattie in cui si pre-

sentano a preferenza le pneumoniti secondarie abbiamo già parlato della cura che bisogna fare, possiamo ora esser brevi. Molte volte abbiamo già notato la possibilità e la grande importanza pratica della *profilassi* che scaturisce spontaneamente dall'esatto concetto della genesi delle pneumoniti lobulari. Una alla maggior nettezza possibile delle cavità nasale, orale e faringea bisogna prescrivere i *bagni* tiepidi , talvolta associati alle affusioni fredde , poichè sono il miglior mezzo che conosciamo per impedire la genesi delle pneumoniti lobulari o per impedire quanto più è possibile la loro ulteriore diffusione. Anche gl' *impacchi freddi* si usano molte volte con vantaggio. Nondimeno, secondo la mia opinione, essi sono molto più sgraditi dei bagni tepidi agl'infermi. Tanto gli uni quanto gli altri abbassano anche la temperatura febbrile, e questo è un vantaggio che a paragone della migliorata respirazione ha un'importanza secondaria. Anche nella cura delle *pulmoniti lobulari dei bambini* il migliore rimedio è costituito da bagni tiepidi con affusioni e da inviluppi generali umidi che debbono essere fatti molte volte al giorno. Quanto più alta è la febbre, tanto più frequentemente questi ultimi debbono essere ripetuti; quando la febbre è leggiera, i bambini possono restare per 2-3 ore nell'inviluppo. Se si verifica un forte abbattimento, e se la respirazione diviene insufficiente, è molto commendevole aggiungere all'acqua del bagno o all'acqua nella quale debbon essere tuffati i panni da adoperare per l'impacco alcune manate di farina di senape (« *bagni senapati* », « *inviluppi senapati* »). La stimolazione con ciò provocata sulla pelle è considerevolissima.

Fra le *applicazioni esterne sulla pelle del torace* sono da segnalare, oltre le paste senapate, i cataplasmi e le frizioni ed anche le *coppette secche*, che spesso rendono ottimi servigi nei bambini grandicelli robusti, e sopratutto negli adulti. Per contro, non fa mai d' uopo di usare le *sottrazioni sanguigne locali* nella pulmonite catarrale.

Fra i *mezzi interni* si adoperano sopratutto gli *espettoranti* (si veggano nell'appendice molte ricette per adulti e bambini). Nei bambini *robusti*, talvolta, coll'amministrazione di un *emetico* si può far diminuire una grande accumulazione di muco nei bronchi. Bisogna essere riservati con i narcotici. Nei casi gravi gli eccitanti debbono essere adoperati spesso. Le *inalazioni* giovano ben poco nella pulmonite lobulare. Tuttavia, è sempre opportuno di mantenere alquanto umida l'aria della camera degl'infermi, sia sospendendo in essa panni umidi sia mediante polverizzazioni di acqua. Oltre a ciò, la camera in cui sta l'infermo deve essere il più possibilmente ampia e ben ventilata. Della massima importanza è la *cura dietetica* generale. Uno dei più importanti compiti che ha sempre il medico è di sollevare le forze degl'infermi con un'*alimentazione opportuna* e *sufficiente*. Quando appare la convalescenza, con un adatto soggiorno in campagna, si può efficacemente agevolare il completo ripristinamento della salute.

CAPITOLO QUINTO

Pneumonite crupale.

(**Pneumonite fibrinosa. Pleuro-pulmonite**).

La polmonite crupale è una malattia acuta, febbrile dei polmoni, che anatomicamente e clinicamente è caratterizzata esattamente. Fra le gravi malattie acute è una delle più importanti e frequenti ed anche fra i profani è nota generalmente col nome di « *polmonite* ». Siccome nel corso di varie altre affezioni (tifo, vaiuolo, difteria ed altre) si possono sviluppare *polmoniti secondarie*, le quali anatomicamente presentano tutti i segni della polmonite crupale, ma etiologicamente ne sono del tutto diverse, la pneumonite propriamente detta è qualificata col nome di *pneumonia genuina primaria* per distinguerla dalla polmonite secondaria. S'intende che i segni fisici ed i disturbi relativi alla respirazione sono gli stessi tanto nelle pneumoniti primarie, quanto nelle secondarie, ma soltanto nella pneumonite crupale genuina (della quale ora mi occuperò distintamente) si presenta tutto il quadro nosologico tanto tipico della pneumonite.

Etiologia. — A causa di una serie di fatti e di osservazioni cliniche nella maggior parte dei patologi è sorta la convinzione che la causa della pneumonite si debba cercare in un agente infettivo che arriva nei pulmoni ed ivi è causa della manifestazione del processo flogistico. Questo modo di riguardare la pneumonite crupale come una *malattia infettiva acuta* e col quale soltanto si possono facilmente conciliare tutti i fatti patologici finora non ha ancora ricevuto una base sicura dalle osservazioni dei fatti. In vero, FRIEDLAENDER nelle sezioni di pulmoni attaccati da polmonite ha trovato quasi costantemente una particolare specie di micrococchi, che isolati o in gran numero sono avvolti da involucro caratteristico dall'aspetto di mucina, o da capsula (« *cocchi a capsula* »), e nella loro cultura pura mostrano uno speciale accrescimento a « forma di chiodo » nella gelatina alimentare. Ma, siccome cocchi completamente analoghi sono stati trovati pure in altre condizioni, con ciò non è stata fornita la pruova sicura che essi sono realmente gli eccitatori della pulmonite.

Supposta vera la natura infettiva della pulmonite, naturalmente segue che tutte le altre « cause » attribuite ad essa possono essere, tutto al più, ritenute ancora come « cause occasionali ». L'opinione per lo addietro molto diffusa, ed ancora oggi in parte, che la pulmonite sia una malattia da infreddatura, manca di qualsiasi base. È assolutamente eccezionale il potere accertare in un caso di pneumonite una reale ed accentuata infreddatura quale accidentale fattore etiologico. La stessa cosa dicasi della così detta « *pneumonite traumatica* ». I pneumonitici, che appartengono alle classi operaie dedite a pesanti lavori, talvolta affermano di essersi ammalati dopo aver sollevato un grave peso o in seguito ad un urto contro il petto. È probabile che in tali casi, il dolore puntorio laterale, che sorge consecutivamente, non sia la conseguenza del trauma, ma un sintoma della malattia già incominciata.

In favore della opinione che la pulmonite sia una malattia infettiva acuta, sta il fatto molto degno di nota, dell' *apparizione endemica* della stessa, accertata in vero non di frequente ma abbastanza spesso. In alcune case, sopratutto nelle caserme, nelle prigioni, ed in interi gruppi di case e località sono state osservate molte volte diffuse endemie di pneumonite di carattere, per lo più, abbastanza maligno.

La pneumonite non ha un carattere accentuatamente *epidemico*. In una grande popolazione si presentano quasi sempre casi sporadici. D' altra parte, però, non vi ha dubbio che *in parecchi tempi*, si osservano *casi agglomerati di pulmonite*. Ordinariamente la maggior parte dei casi di pneumonite si osservano nei mesi invernali o di primavera, senza che vi sia un nesso necessario fra la frequenza delle pneumoniti ed un ambiente molto freddo o umido.

Come si deve ammettere per tutte le malattie infettive, così anche nella pulmonite non si può negare la *predisposizione individuale*. Similmente alla erisipela facciale ed al reumatismo articolare acuto, la pneumonite appartiene a quelle malattie che attaccano *molte volte* lo stesso individuo. Vi hanno persone che nel corso della loro vita hanno superato quattro o cinque volte una pulmonite acuta.

Non si può affatto affermare con certezza che la predisposizione alla pneumonite dipenda da una speciale costituzione organica. Ammalano spesso di pneumonite gl' individui più robusti e più forti e non di raro anche quelli delicati e deboli, predisposti alla tisi. Sembra che i beoni abbiano una speciale predisposizione ad ammalare di pneumonite, nondimeno, come è facile intendere, è difficilissimo dare una statistica definitiva sotto questo aspetto.

La pulmonite mostrasi in ogni *epoca della vita*, ma più spesso nei giovani ed in quelli di media età. Nonpertanto essa non è affatto rara nei bambini di tenera età e anche nella vecchiaia fino ai 60-70 anni. In generale la pneumonite è un poco più frequente negli *uomini* che nelle donne.

Note anatomiche. — Il processo anatomico nella pneumonite crupale consiste in ciò che negli *alveoli pulmonari* e negli *esilissimi bronchi* si forma un *essudato emorragico* che coagula (« *fibrinoso* » o « *crupale* »). Essendo le suddette parti completamente occupate da un essudato denso, il quale per lo più si forma in tutta l'estensione di uno o molti lobi pulmonari, segue che il pulmone, il quale è spugnoso e contenente aria, si trasforma in un tessuto compatto, privo d' aria, attraversato ancora soltanto dai grossi bronchi.

Nel corso del processo, da LAENNEC in poi, si distinguono tre periodi. Nel *primo* (*periodo dell' ingorgo flogistico*) il pulmone è fortemente iperemico, rosso-scuro, la sua quantità di aria è molto diminuita, ma non ancora del tutto scomparsa. Gli alveoli sono pieni di un essudato copioso, già emorragico ma ancora liquido e non coagulato.

Nel *secondo periodo* (*della epatizzazione rossa*), la coagulazione dell' essudato è terminata, e perciò il pulmone ha una consistenza eguale a quella del tessuto epatico. Il pulmone epatizzato ha un volume alquanto cresciuto ed è notevolmente pesante. La superficie del taglio è rossa ed è molto *granulosa*, a causa della sporgenza di un gran numero di piccoli zaffi di fibrina che stanno negli alveoli. Col coltello si può portar via dalla superficie del taglio un liquido denso, mucoso, grigio-rossastro. Nei piccoli bronchi, aperti longitudinalmente, al taglio si trovano i caratteristici *coaguli bronchiali* lobulari.

Nel *terzo periodo* (*dell' epatizzazione gialla o grigia*), che segue a gradi a gradi al secondo, il colore rosso della superficie del taglio è mutato in un grigio giallastro, spesso variegato, in quanto che la quantità dell'essudato è divenuta sempre più povera di corpuscoli sanguigni rossi ed invece più ricca di leucociti. Il polmone è ancora compatto ma friabile. Il liquido che si può portar via dalla superficie del taglio è più copioso, lattiginoso, puriforme. Perciò si ammette anche un « *periodo d' infiltrazione purulenta* ».

Colla fluidificazione dell'essudato comincia anche la *guarigione del processo*. Lo essudato reso liquido in parte si assorbe ed in parte è espulso colla tosse.

Non è necessario che ogni pneumonite percorra completamente tutte le tre fasi. Nei casi leggieri il processo può arrrestarsi prima e guarire.

Quanto ai più minuti *processi istologici* nella pneumonite crupale è da notare che il processo primario deve probabilmente cercarsi in un' alterazione prodotta dalla causa specifica patologica che suscita la flogosi ed in una parziale distruzione dell' epitelio negli alveoli e nei bronchi capillari. Come nei processi che si hanno in ogni flogosi crupale della mucosa (veggasi il Capitolo sulla Difteria) dopo la perdita dell'epitelio, sulla superficie degli alveoli e dei bronchi capillari si presenta un essudato che *coagula*. Al microscopio si osserva che gli alveoli sono riempiti dal reticolo fibrinoso dell'essudato; fra le maglie di questo reticolo stanno molti corpuscoli sanguigni rossi (epatizzazione rossa). Ove sono rimaste reliquie dell' epitelio alveolare spesso si osservano accentuati processi di proliferazione (ingrandimento e proliferazione delle cellule). Più in là aumenta l'emigrazione dei *leucociti* dei vasi nell'essudato (epatizzazione gialla). I corpuscoli sanguigni rossi, se non sono espulsi coll'espettorazione, si distruggono. A gradi a gradi anche l'essudato fibrinoso, in seguito a metamorfosi chimiche non ancora intimamente note (peptonizzazione delle sostanze albuminoidi ?) si fluidifica e si assorbe al pari delle cellule dell'essudato. Dalle reliquie epiteliali rimaste intatte ha luogo la rigenerazione dell'epitelio che manca e così a poco a poco una completa *restitutio in integrum*.

Tutto il processo si compie, con relativa rapidità, ordinariamente in circa 1-1 $^1/_2$ settimana. L'esito più frequente è una guarigione perfetta. Degli altri *esiti*, che son *diversi* da quello ordinario, e delle complicazioni in altri organi parleremo appresso nella sintomatologia. Qui dirò soltanto che la *pleura* della sezione polmonare attaccata, non appena la malattia giunge alla periferia, partecipa sempre alla flogosi e si nota una *pleurite fibrinosa*, che per solito non è molto forte (e da ciò i termini «*pleuro-polmonite*» e di « *peripneumonia* », che per lo passato erano in uso).

In generale la polmonite crupale passiona, rapidamente diffondendosi, una gran parte del polmone. Molto spesso si circoscrive con precisione, talchè il setto connettivale fra due lobi costituisce anche il confine preciso fra l'infiltrazione pneumonica ed il tessuto pulmonare sano. Nondimeno questo confine non è affatto insuperabile, ed abbastanza spesso molti lobi del polmone sono passionati totalmente o in parte dalla malattia. Secondo i concordi risultati di tutte le statistiche, i *lobi pulmonari inferiori* sono attaccati dalla pulmonite più spesso dei superiori. Incontra altresì che si ammali isolatamente il lobo *medio* destro, ma più raramente dei lobi superiori. Dei due pulmoni

il *destro* è attaccato *decisamente più spesso* del sinistro. Così per esempio, io stesso, su 244 casi di polmonite ho visto che 137 erano al lato destro, 86 al sinistro e 21 nei due pulmoni, occupando una grande estensione. Col nome di « *polmonite incrociata* » si suole intendere la contemporanea malattia del lobo inferiore del polmone di un lato e del superiore di quello dell'altro (questo fatto è abbastanza raro).

Corso generale della malattia. — Malgrado le numerose varietà che il corso della polmonite può avere nei varii casi, pur nondimeno, rispetto alla maggior parte si può asserire che la pulmonite è una *malattia tipica*. I fenomeni clinici più essenziali non sempre, ma ordinariamente, sono i disturbi obbiettivi e subbiettivi dipendenti dalla *affezione locale del polmone*. La polmonite perciò si distingue da parecchie altre malattie infettive (per esempio tifo), nelle quali l'affezione locale sta addirittura in secondo posto rispetto all'infezione generale.

Il *principio* della pneumonite per lo più è abbastanza brusco. Nella maggior parte dei casi la malattia comincia con un *brivido* accentuato che dura $^1/_2$-1 ora, o almeno con una sensazione prolungata di freddo. Il brivido iniziale può sorprendere l'infermo mentre sta benissimo; può aver luogo di giorno, di sera, o anche di notte dopo un sonno calmo. Contemporaneamente l'infermo ha quasi sempre la sensazione di una grave malattia che comincia.

In altri casi, alquanto più rari, l'esordio della pneumonite è piuttosto graduale. La grave affezione è preceduta da un periodo prodromico di alcuni giorni o anche di più lunga durata. I sintomi o sono generali e vaghi e consistono in malessere, stanchezza, inappetenza, cefalalgia e simili, ovvero già durante il periodo prodromico sono molto rilevanti i segni di un'affezione polmonare. Gl'infermi, molti giorni o anche settimane prima che erompa la malattia grave propriamente detta, si lamentano di tosse, di un po'di dolore al petto, di leggiera oppressione di respiro, ecc. Ordinariamente non si può decidere con certezza se questi prodromi appartengano o no alla polmonite. Qualche volta una semplice bronchite precedentemente esistente può costituire un terreno favorevole per la manifestazione di una pneumonite.

Nei casi con esordire lento della malattia la manifestazione, talvolta, dei sintomi gravi è caratterizzata da un brivido o da sintomi toracici repentini ed intensi. In altri casi i sintomi gravi si sviluppano gradatamente e senza limite esatto dai leggieri sintomi prodromici.

Poco dopo cominciata la malattia e spesso già al primo giorno di questa o solo un poco più tardi cominciano ordinariamente i *disturbi toracici subbiettivi*. In ogni profonda inspirazione gli ammalati sentono un *dolore puntorio in un lato*, la respirazione diviene superficiale, frequente e spesso alquanto irregolare. Nel corso ulteriore dei casi gravi si presenta un'avanzatissima *dispnea* ed un forte *acceleramento della respirazione*. Per lo più vi è stimolo a tossire fin dal principio della malattia. La *tosse* comunemente è dolorosa, perciò è breve, quasi soffocata, in generale frequente e tormentosa. Dal secondo giorno in poi l'*espettorato* può mostrarsi denso, rugginoso (emorragico). Colla percussione ed ascoltazione dei pulmoni si rilevano, di rado al primo, più spesso nel secondo giorno, ma talvolta soltanto un poco più tardi, i sintomi fisici di cui in seguito parleremo diffusamente.

Riguardo ai sintomi degli altri organi è importantissima per la diagnosi la frequentissima apparizione di un erpete sulle labbra o sulle pinne nasali. Nei casi gravi talvolta si osservano accentuati sintomi nervosi: cefalalgia, insonnio, delirii. L'*appetito* manca quasi completamente, il *vomito*, massime a principio della malattia, non è raro; ordinariamente vi ha costipazione, ma in qualche caso si osservano diarree.

La pneumonite quasi sempre presenta una *febbre* alta. Il corso tipico della curva della temperatura nella pneumonite è la miglior prova del carattere tipico della malattia. Coll'aumentare della temperatura avviene un *aumento della frequenza del polso*.

Il *corso* è molto diverso secondo le condizioni individuali, la gravezza della malattia e la presenza di complicazioni. Nella maggior parte dei casi la malattia ha un esito favorevole, dopo una durata relativamente breve. Spesso il principio del miglioramento è repentino quanto quello della malattia. Dopo che sintomi patologici si sono mantenuti allo stesso grado o si sono progressivamente aggravati per 5-7 giorni, in più rari casi, per un tempo minore o più lungo, ha luogo, quando il corso della polmonite è regolare, una *defervescenza critica della febbre* (spesso associata alla comparsa di sudore abbastanza copioso) e così avviene un miglioramento sorprendentemente rapido anche di tutti gli altri sintomi. Allora, in breve tempo, si osserva una guarigione completa.

In altri casi però il corso del male non è tanto favorevole. La malattia può avere un *esito mortale*. Finalmente, in una terza serie di casi, il corso è *prolungato*, e per lo più ciò si deve alla manifestazione di anormali conseguenze nei polmoni.

Esame dei varii sintomi e complicazioni.

1. **Sintomi pulmonari**. Il *sintoma subbiettivo* principalissimo dei polmonitici è la caratteristica sensazione dolorosa nel lato infermo, il *dolore puntorio*. Probabilmente è sempre cagionato dalla *pleurite secca* che accompagna la polmonite; perciò manca nei casi di pneumonite centrale (veggasi appresso). Nelle pneumoniti dei lobi inferiori e del lobo medio destro il dolore ordinariamente è più forte di quello che si prova nelle pneumoniti dei lobi superiori. Una conseguenza del dolore puntorio è la difficoltà o l'impossibilità di inspirazioni profonde. Così è considerevolmente aumentata la *dispnea* degli ammalati. In tal guisa si spiega come in molti casi vi ha sproporzione fra la dispnea e la diffusione, relativamente ancora leggiera, della polmonite. Nella maggior parte dei polmonitici è molto accentuata la sensazione subbiettiva della difficoltà del respiro, la quale può raggiungere i più elevati gradi della dispnea e dell'oppressione di respiro.

La *tosse* è uno dei sintomi più costanti della pneumonite. In generale è molto dolorosa, perciò gl'infermi cercano spesso di soffocarla. L'espettorazione accompagnata da tosse, ordinariamente a principio della malattia è resa molto difficile a causa dello sputo denso e scarso. Talvolta, quindi, gli accessi di tosse sono oltremodo forti e tormentosi. La causa della tosse probabilmente non dipende dall'affezione degli alveoli, ma dalla contemporanea bronchite. Anche la stimolazione della pleura può per via riflessa provocare la tosse. In rari casi la tosse manca quasi completamente nella polmonite. Astrazione fa-

cendo dai casi in cui la localizzazione è di poco conto o avviene tardi (veggasi appresso), ciò si osserva sopratutto nelle pneumoniti di individui vecchi o molto deboli, ciò che ha un'importanza pratica; spesso nelle pulmoniti dei beoni accompagnate da delirium tremens.

L'*espettorato pneumonico* è tanto qualificativo che spesso sovra esso soltanto si può stabilire la diagnosi di pneumonite crupale. È costituito da muco molto denso che si attacca tenacemente al fondo della sputacchiera, è mescolato intimamente a sangue e perciò ha un colore rosso o giallo (emorragico) più o meno rilevante. Nei varii casi si vedono molte gradazioni di tinte. Gli sputi pneumonitici sono ordinariamente qualificati coi nomi di « bruno-rugginosi o rosso-mattone, o del colore di conserva di prugne » ecc. Talvolta lo sputo ha soltanto un leggiero colore rossastro o giallastro, talaltra è costituito quasi completamente da sangue puro. In alcuni casi gli sputi hanno un colore speciale verde di erba, il che dipende da una trasformazione del pigmento sanguigno o da mescolanza di pigmento biliare (nella polmonite biliosa).

Come mostra l'*esame microscopico*, il colore rosso degli sputi dipende da un gran numero di corpuscoli sanguigni rossi mescolati allo sputo ed ancora ben conservati, tuttavia questi ultimi in parte hanno già patito una dissoluzione e così cagionano il colore uniformemente rosso dello sputo. Sovente in questo i punti che contengono più sangue risaltano distintamente. Insieme ai corpuscoli sanguigni rossi il microscopio fa vedere molti corpuscoli purulenti, che in parte sono gonfii o hanno subito la degenerazione adiposa. Oltre a ciò, spesso, si vedono lunghi filamenti striati di mucina, talvolta grosse cellule rotonde pigmentate (epitelii alveolari?) ed infine, raramente, epitelii vibratili e cristalli di ematoidina. Nei preparati colorati si rinvengono sempre *micrococchi* (spesso anche cocchi a capsule ; veggasi sopra). Ma finora essi non hanno un valore diagnostico, giacchè nulla è noto di sicuro sulla loro importanza.

Un importante elemento dello sputo pneumonico sono anche i *grumi bronchiali*, e siccome questi, per lo più, stanno agglomerati, si vedono soltanto dopo che lo sputo si è disteso nell'acqua. Essi presentano le più belle impronte dei piccoli bronchi e mostrano molteplici dicotomizzazioni e sono un prodotto della flogosi crupale propagata fino ai bronchi. Talvolta, le impronte dei broncheoli si presentano in forma di quelle « *spirali* », che si hanno nella bronchite asmatica.

La *quantità* dello sputo pneumonico ordinariamente non è molto considerevole, nondimeno è abbastanza diversa nei varii casi. L'*esame chimico* dello sputo finora non ha dato nessun risultato degno di nota. La sua quantità di cloruro sodico è relativamente considerevole.

In parecchi casi *manca* l'espettorato pneumonico. Talvolta l'espettorato è costituito da muco accentuatamente vischioso, ma non misto a sangue. In altri casi lo sputo, se esiste, è semplicemente catarrale e come è agevole intendere allora non deriva dalle parti passionate da infiltrazione pneumonica ma dai grossi bronchi attaccati da catarro. *Una* al caratteristico sputo pneumonico non di raro vi è anche un semplice sputo catarrale.

Nel corso della polmonite lo sputo pneumonico talvolta si presenta già al primo o secondo giorno, ma qualche volta più tardi. A misura che la malattia comincia a risolvere lo sputo perde a grado a grado il suo aspetto caratteristico, allora diviene meno denso, semplicemente muco-purulento, finchè in ultimo cessa del tutto.

Esame fisico. — L'ispezione non fa notare nessun'anomalia speciale nella forma generale del torace. Una più forte distensione dal lato infermo si osserva soltanto quando al tempo stesso vi è un abbondante versamento nella pleura. È molto importante il modo come si comporta la *respirazione*. Già quando la polmonite è ancora poco diffusa spesso si nota che, nelle ispirazioni, il lato infermo si espande notevolmente meno di quello sano. La minore attività respiratoria del lato infermo dipende dal dolore puntorio che si manifesta in ogni profonda inspirazione e nella pneumonite diffusa dipende, come è facile intendere, anche dal disturbo anatomico. Le sezioni polmonari risparmiate dalla pneumonite respirano più ampiamente per compensare l'inattività di quelle passionate.

È molto degno di nota l'*acceleramento della respirazione*. La frequenza respiratoria giunge a 30-40 e più atti respiratorii per ogni minuto. Molte volte negli adulti ne abbiamo contato fino a 60, anche in casi che terminarono favorevolmente. La respirazione allora è superficiale, ma in tutti i casi gravi è sempre molto *tormentosa*. Sul collo si nota la tensione inspiratoria dei muscoli sterno-cleido-mastoidei e degli scaleni, sulla faccia spesso si osserva una grande mobilità delle *pinne nasali*. Gl'infermi per lo più stanno semiseduti sul letto col tronco sollevato. Le guance e le labbra sono cianotiche. Fra il rossore azzurrognolo circoscritto delle guance e il pallore delle parti che circondano gli angoli della bocca non raramente vi è un limite preciso.

I risultati della *percussione* dipendono direttamente dallo stato fisico dei polmoni alterati dai processi anatomici. Al *principio* della pneumonite, fino a che la quantità di aria del polmone complessivamente non è ancora che poco mutata, la risonanza alla percussione resta chiara. Siccome nelle parti polmonari ammalate l'elasticità e la tensione del tessuto diminuiscono, la risonanza spesso diviene evidentemente *timpanica*. A misura che *aumenta l'essudazione* negli alveoli e nei piccolissimi bronchi, la quantità di aria del polmone diminuisce sempre di più e perciò la risonanza alla percussione si fa sempre più *ottusa*, ma in generale conserva sempre chiaramente il suo timbro timpanico. Siccome il polmone attaccato da questa malattia soltanto di rado diviene assolutamente vuoto di aria (nei grossi bronchi resta sempre una certa quantità di aria), raramente la risonanza alla percussione diverrà completamente vuota. Non appena comincia il *riassorbimento* dell'essudato la quantità d'aria aumenta di nuovo, la risonanza alla percussione si fa nuovamente più *chiara* e resta ancora evidentemente timpanica fino a che il polmone riprende la sua tensione ed elasticità normali. È da notare altresì, che nella pneumonite crupale il grado della ottusità talvolta presenta grandi oscillazioni; giacchè l'accumulazione di materiale segregato nei bronchi ora è abbondante ed ora (dopo avvenuta l'espettorazione) è scarso.

S'intende che l'estensione dell'ottusità e perciò della risonanza timpanica naturalmente dipende dall'estensione del processo anatomico. Gl'infiltramenti piccoli e centrali possono passare completamente inosservati alla percussione.

Per riconoscere un infiltramento pneumonico incipiente o molto circoscritto l'*ascoltazione* ha maggiore importanza della percussione. I fenomeni dell'ascoltazione dipendono in parte dalla presenza dell'essudato pneumonico ed in parte dalla trasformazione dei pulmoni in tessuto solido contenente ancora aria soltanto nei grossi bronchi. A prin-

cipio della malattia, sui punti attaccati si odono forti *rantoli a grosse o piccole bolle* e spesso si ode sopratutto il qualificativo *rantolo crepitante* nella inspirazione, scoverto da LAENNEC. Esso si produce perchè le pareti degli alveoli e degli esilissimi bronchi, accollate fra di loro, si distaccano ad ogni inspirazione. Intanto il crepitio non è patognomonico della pneumonite, nè si ode chiaramente in ogni caso di questa. Aumentando l'infiltrazione, il mormorio vescicolare è sostituito da un *rumore respiratorio bronchiale*. Ordinariamente nella pneumonite la respirazione bronchiale è molto precisa e si percepisce con grande facilità. Con essa sono percettibili rantoli consonanti più o meno numerosi. Spesso anche quando l'infiltrazione è molto avanzata si ode una respirazione bronchiale pura ed evidente senza altri rumori. Principiando la «*risoluzione della pneumonite*», cioè non appena l'essudato diviene fluido, si presentano nuovamente molti rantoli umidi, in generale a grosse bolle, relativamente, che mascherano più o meno la respirazione bronchiale. Sovente allora si ode di nuovo il caratteristico rantolo crepitante (crepitatio redux). A poco a poco il rantolo diminuisce, il rumore respiratorio perde il suo carattere bronchiale, diviene soffiante, indistinto ed in ultimo di nuovo normalmente vescicolare.

Sulle *parti pulmonari, non attaccate* dalla pulmonite, non raramente si odono alcuni semplici rumori bronchitici; per lo più sovra esse il rumore respiratorio è completamente normale.

I sopra descritti fenomeni dell'ascoltazione patiscono un frequente ed importante cangiamento quando i grossi bronchi che menano alla sezione pulmonare alterata sono completamente otturati da materiali di secrezione. Allora il mormorìo respiratorio può cessare quasi del tutto. Forse qua e là si ode un rantolo alquanto indistinto. Siccome tale ostruzione può essere fugacissima si spiega che talvolta nel medesimo giorno e sulla stessa parte del polmone attaccata ora si odono un respiro bronchiale evidente e rantoli, ed ora una respirazione debole perfettamente indistinta.

All'*ascoltazione mentre si fa parlare l'ammalato* si ode anche un'evidente broncofonia in tutti i punti in cui vi è respirazione bronchiale. Il *fremito vocale* è *conservato* nel polmone attaccato dalla polmonite ed è alquanto *rinforzato* fino a che i grossi bronchi sono pervii. Quando sono otturati, il fremito vocale è affievolito o totalmente soppresso.

Dobbiamo aggiungere ancora alcune osservazioni sui punti sovra i quali, *ordinariamente*, si percepiscono primieramente i segni fisici della polmonite e sopratutto i fenomeni della ascoltazione.

Quando vi è sospetto di un'incipiente pneumonite non bisogna mai trascurare l'esame attento anche delle parti laterali del torace e della regione che sta sotto la cavità ascellare. Appunto ivi, non di raro, si odono i primi rantoli quando trattasi di pneumonite dei lobi inferiori. Non infrequentemente i primi segni dell'infiltrazione presentansi anche nelle parti toraciche posteriori medie, donde si diffondono in basso. Le pneumoniti dei lobi superiori cominciano posteriormente agli apici quasi con tanta frequenza quanto in avanti nelle fosse infraclavicolari. Le pneumoniti isolate del lobo destro medio anche si osservano e si possono perciò accertare a destra ed in avanti fra la 4.ª e la 6.ª costola.

Ben poco si può dire, che abbia un valore generale, sul modo e sulla rapidità con cui si diffonde la pneumonite, giacchè a tal propo-

sito si osservano le massime differenze. Sovente l'infiltrazione resta circoscritta ad una piccola parte del pulmone e spesso in breve tempo, già dopo uno o due giorni, si diffonde a tutto un lobo pulmonare o anche oltre. Se pneumonie, la cui incessante diffusione *per continuitatem* può essere seguita giorno per giorno, s'indicano col nome di pneumoniti migranti (*pneumonia migrans*) o di *pneumonie erisipelatose*, ciò avviene per un'analogia esclusivamente esterna, la quale è stata causa di molte idee erronee. In questi casi, nei punti che furono passionati per i primi, vi sono già tutti i segni della risoluzione, mentre le parti attaccate dopo sono ancora nell'acme o a principio dell' infiltrazione. Nondimeno, talvolta, nelle autopsie di pneumoniti migranti, si trova che le parti del polmone attaccate più tardi sono in un periodo già più avanzato (epatizzazione grigia) delle sezioni che si ammalarono le prime, che sono ancora nel periodo dell'epatizzazione rossa. Le pneumoniti migranti sono quasi sempre gravi e relativamente di lunga durata.

Di rado vi ha una diffusione saltuaria della pneumonite. Questi casi s'indicano col nome di *pneumonite erratica.*

2. **Sintomi relativi alla pleura**. — Come abbiamo già detto ogni pneumonite che giunge fino alla periferia del polmone è accompagnata da una *pleurite fibrinosa*, ma questa in molti casi non dà origine a sintomi obbiettivi : invece il *dolore puntorio* dei pneumonici dipende dall'invasione del male nella pleura. In altri casi la pleurite secca si manifesta con uno *sfregamento* pleuritico chiaramente percettibile e spesso molto accentuato. Talvolta si può sentire anche applicando la mano. Di raro si ode lo sfregamento pleuritico già a principio della polmonite, più spesso appena nei periodi avanzati, in alcuni casi molti giorni dopo che già è avvenuta la crisi.

Più importanti sono i casi nei quali ad una pneumonia si associa una *pleurite essudativa*, ciò che talvolta può seguire abbastanza per tempo. Ordinariamente si tratta di un *essudato sieroso*, tuttavia in rari casi dopo la polmonite si manifesta anche la *pleurite purulenta.* In un caso che terminò rapidamente colla morte io vidi una *pleurite emorragica*, la quale dette luogo ad un abbondante versamento di sangue nella pleura.

La *diagnosi* della pleurite essudativa, che complica la pneumonite, per lo più non è difficile. La *risonanza alla percussione* è tanto ottusa quanto non si nota quasi mai nella semplice polmonite. Il *rumore respiratorio* ed il *fremito vocale* vengono costantemente indeboliti ed in ultimo soppressi del tutto. Importanti in ispecial modo sono i *fenomeni di spostamento* degli organi limitrofi (cuore, fegato, spazio semilunare), perchè questi sono i più visibili fra tutti. Un mezzo quasi totalmente certo ed innocuo per riconoscere la pleurite nei casi dubbii si ha nella *puntura esplorativa*, che deve essere eseguita con una siringa di Pravaz ben pulita e disinfettata.

Le pleuriti di mediocre grado allungano, in vero, un poco il corso della malattia, ma non hanno nessun' importanza speciale. Invece i vasti essudati possono fare notevolmente aumentare i disturbi respiratorii. Del resto la guarigione della pulmonite spesso segue senza inconvenienti mentre vi è un essudato pleuritico. Anche nella pneumonia di un lobo superiore la pleurite può diffondersi fino in giù e determinarvi un'accumulazione di essudato, nel qual caso anche il lobo inferiore può restare completamente immune dalla pneumonia.

3. **Apparato circolatorio.** — Sin dal principio della malattia il

polso è accelerato. La sua frequenza, nei casi di media intensità, giunge a 100-120 battiti a minuto. Nei casi gravissimi si osservano aumenti anche maggiori, fino a 140-160 battiti a minuto, ciò che sempre è un segno cattivo. Soltanto nei *bambini* questo polso tanto celere non ha un significato così triste come negli adulti. Importa badare alla *qualità* del polso. Il polso piccolo, debole ed irregolare, essendo segno di un marasma cardiaco imminente, ha un triste significato. Pericolosi sono sopratutto gli *accessi di collasso*, che, come in altre malattie acute, anche nei casi di pneumonite grave talvolta cominciano abbastanza repentinamente. Consistono in attacchi bruschi di debolezza cardiaca con polso piccolissimo ma molto frequente. La temperatura del corpo scende allora ad un grado subnormale (35°-34°). Le parti periferiche, il naso e le estremità divengono fredde, pallide, alquanto cianotiche. La debolezza generale e la prostrazione raggiungono un grado altissimo. Sovente, massime quando il soccorso giunge a tempo, il collasso si dilegua di nuovo; nondimeno gl'infermi possono anche morire durante questo ultimo.

Delle *lesioni anatomiche* del cuore, la più importante è la *pericardite* (che talvolta si osserva) con essudato fibrinoso o siero-fibrinoso. Ciò si spiega sempre con una propagazione diretta del processo flogistico dalla pleura limitrofa (e quindi nella pulmonite a sinistra si presenta alquanto più spesso che in quella a destra). La pericardite non è una complicazione da prendere a gabbo. Con un accurato esame fisico del cuore la sua diagnosi, per lo più, non è difficile; ma quando i sintomi pulmonari sono molto gravi e diffusi può passare facilmente inosservata anche una pericardite concomitante.

Un'*endocardite* leggiera e di recente data talvolta si è trovata all'autopsia. Clinicamente non ha alcun'importanza. Non sono affatto molto frequenti *affezioni del miocardio* anatomicamente accertabili, sopratutto la sua degenerazione adiposa e parenchimatosa. In vero, negl'individui deboli, nei beoni e simili, che muoiono di pneumonite, talora si trova il cuore molto floscio, e in qualche caso anche con dilatazione del ventricolo destro. Ma in molti casi di pneumonite, all'autossia, trovasi la muscolatura del cuore completamente normale. Ma il rapporto costante fra le minute alterazioni istologiche del miocardio e lo stato dell'attività cardiaca durante la vita non si può affatto accertare.

4. **Apparato della digestione.** — Nei gravi casi di pneumonite la *lingua* ordinariamente è arida, impatinata e può essere completamente analoga alla lingua del tifoso. In tutti i casi gravi l'*appetito* fin dal principio manca quasi del tutto. Il *vomito* si osserva sopratutto a principio della malattia, ma anche più tardi non è raro. Spesso si osserva nei *bambini* a principio del morbo. Gravi sintomi relativi al *tubo enterico* sono rari; in generale vi è un poco di coprostasi; ma talfiata si notano altresì *diarree* abbastanza intense.

La complicazione della pneumonite coll'*itterizia* ha una certa importanza; le cause di questo fatto non sono sempre del tutto chiare. Talvolta dipende da un concomitante catarro duodenale. In altri casi le vene epatiche dilatate per stasi possono spiegare una pressione sui dotti biliari. Un'itterizia leggiera non ha nessun' importanza speciale e spesso si trova altresì nei casi che guariscono. Invece una forte itterizia si presenta per lo più nei casi gravi, e sopratutto nella pulmonite dei bevoni. Questi casi sono indicati anche col nome di « *pneumoniti biliose* ». Sovente sono associati anche a gravi sintomi gastro-

intestinali (vomito, diarrea, meteorismo) ed, ordinariamente, a gravi sintomi nervosi (abbattimento, delirio).

Il *fegato* talfiata presenta le note del *fegato da stasi*. La *milza* è mediocremente ingrossata, massime nei casi gravi (*tumore acuto di milza*, come in altre malattie infettive acute).

5. **Reni ed urina.** — Il carattere infettivo della polmonite si rivela eziandio colla manifestazione di una vera *nefrite acuta*, la quale non si osserva spesso ma si osserva qualche volta. Il suo esordire ha luogo più comunemente dal terzo al sesto giorno della malattia. Si conosce dalla presenza di albumina, cilindri e sangue nell' urina. — In generale la nefrite guarisce completamente, nondimeno notai una volta il suo passaggio in nefrite cronica. La leggiera *albuminuria* che frequentemente si osserva nelle gravi pneumoniti dipende altresì, secondo me, da una leggiera affezione del rene e non dalla febbre (veggasi Vol. II, parte 2ª).

Per l'addietro attribuivasi una grande importanza alla *diminuzione dei cloruri nell'urina* dei pneumonici, infatti il precipitato di cloruro di argento, che si ha facendo cadere nell'urina una goccia di nitrato di argento, nella pneumonite spesso è notevolmente scarso o manca del tutto. Questa diminuzione di cloruri dipende in realtà dalla scarsa quantità di alimenti che prende l'infermo. Tuttavia potrebbesi anche tener conto della larga copia di ClNa dell'essudato pneumonico.

In addietro si attribuiva una grande importanza all'abbondante *sedimento di acido urico* (sedimentum lateritium), che spesso si nota nel giorno della crisi. Questo in parte è dovuto ad un reale aumento dell' acido urico ed in gran parte al fatto che le condizioni per la formazione del sedimento sono molto favorevoli appunto nel giorno della crisi. A causa dell' abbondante secrezione del sudore l' urina è scarsa, concentrata e relativamente molto acida, perciò l'acido urico da essa contenuto può facilmente depositarsi in forma di sedimento.

La pneumonite ha di comune con la maggior parte delle altre malattie febbrili acute un *aumento di eliminazione dell'urea* durante la malattia.

6. **Sistema nervoso.** — Come in ogni grave malattia febbrile anche nella pneumonite non mancano quasi mai sintomi nervosi di grado leggiero. A questi appartengono la debolezza generale, l'abbattimento ed in special modo la *cefalalgia*, che spesso è molto grave ed è esagerata sopratutto dalla tosse. Ha una grande importanza l'apparizione dei gravi sintomi cerebrali, massime dei *delirii*. Questi si osservano a preferenza negli individui che vi sono specialmente predisposti ed appunto in modo speciale nei *beoni*. I delirii dànno alla pneumonite dei beoni (veggasi sotto) il suo carattere speciale.

Mentre ai sintomi finora cennati ed anche al gravissimo delirio dei beoni manca, finora, qualsiasi base accettabile anatomicamente, vi è un' alterazione anatomica del cervello, la quale in vero è una rara complicazione della pneumonite, ma sta con essa in rapporto evidentemente speciale. Questa è la *meningite purulenta*. Sopratutto quando domina epidemicamente la meningite cerebro-spinale (ed anche quando non vi è questa malattia), questa complicazione si è osservata ripetute volte. Per lo più è difficile stabilire la diagnosi della meningite complicante, giacchè i suoi sintomi con facilità possono passare inosservati in mezzo alla grave sindrome fenomenica. I suoi caratteri principalissimi sono: forte cefalalgia, rigidità della nuca, un abbattimento che giunge al grado di coma profondo. In parecchi casi, pertanto,

questi sintomi sono pochissimo sviluppati. L'esito della meningite probabilmente è sempre mortale.

7. **Pelle.** — L'apparizione di un *erpete* nel corso della polmonite è caratteristica e talvolta ha persino un' importanza diagnostica. Ordinariamente si mostra dal secondo al quarto giorno della malattia, ma talvolta anche più tardi. Ha sede per lo più sulle labbra, massime agli angoli della bocca, e sulle pinne nasali, di raro sulle guance o sulle orecchie (erpete labbiale, nasale, ecc.). Raramente è stato osservato su altri punti del corpo, per esempio sulle avambraccia, sulle natiche, ed in alcuni casi anche sulla *mucosa* della lingua. Alcune volte ho visto due eruzioni erpetiche separate da un intervallo di molti giorni. In un caso, alcuni giorni dopo avvenuta la crisi, si sviluppò un erpete labbiale contemporaneamente al riaccendersi della febbre. Ci è ignota la causa dell'erpete nella polmonite; ad ogni modo sta in rapporto colla natura infettiva della malattia e perciò è completamente analogo alla manifestazione dell'erpete nell'intermittente, nella ricorrente, nella meningite epidemica, ec. Di raro si presentano altre affezioni cutanee. In alcuni casi ho osservato l'*orticaria*. L'*itterizia* che si presenta nella pneumonite è stata già da noi ricordata.

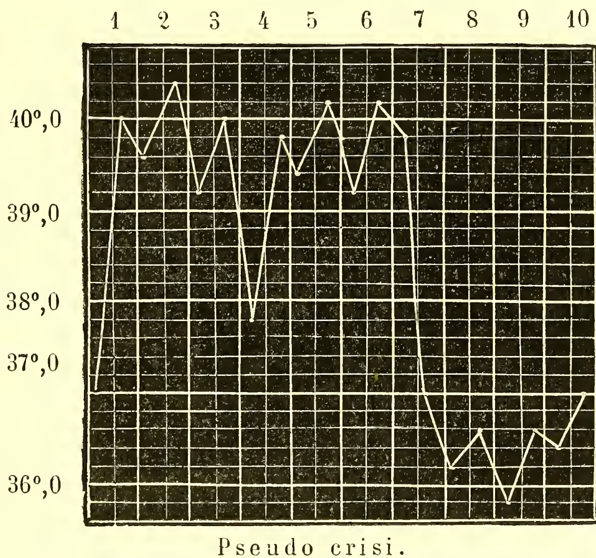


Fig. 21.—Esempio della curva della temperatura nella pneumonite crupale.

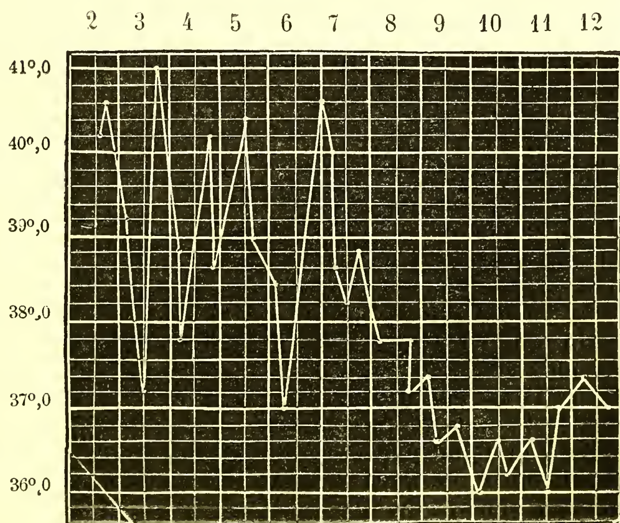


Fig. 22.—Esempio di curva della temperatura in una « Pneumonite intermittente ».

8. **Corso della febbre** (veggasi fig. 21 e 22). — La polmonite è

quasi sempre associata ad una febbre più o meno alta con corso molto tipico. A *principio* della febbre la temperatura in generale si eleva rapidamente e molto. Durante il brivido iniziale la temperatura dallo stato normale sale fino a circa 40° o più. Ci mancano finora osservazioni per affermare se anche nei casi di polmonite, che cominciano lentamente, si abbia un'elevazione graduale della temperatura. Durante il corso della malattia la febbre in complesso presenta un carattere continuo o remittente , ma un'accentuata tendenza ad isolati e notevoli abbassamenti. Siccome questi a principio si ponno facilmente ritenere per una crisi reale, mentre più tardi il riaccendersi della febbre fa conoscere che si è trattato di una fugace diminuzione di questa, s'indicano col nome di *pseudocrisi*. Le pseudocrisi si presentano più nei primi giorni della malattia; in altri casi più tardi si possono ripetere una o molte volte, talchè ha luogo un *corso febbrile* completamente *intermittente*. Queste *polmoniti*, cosiddette *intermittenti* a causa del corso della febbre, non hanno nulla di comune colla malaria , ciò che si deve notare sopratutto perchè spesso si dicono cose erronee a questo proposito.

Nella polmonite l'altezza della febbre può essere molto considerevole e non di rado si eleva fra 40° e 41°. La temperatura transitoriamente più alta da noi osservata ascese a 42°,1. In generale vi ha una proporzione diretta fra l'altezza della febbre e la gravezza del caso. Nondimeno, talvolta i casi più gravi, fin quelli che terminano colla morte, decorrono con temperatura relativamente bassa, con febbre che si mantiene quasi fra 38°,5 e 39°,5. I massimi aumenti della temperatura si osservano a preferenza nei primi giorni della malattia. Un'elevazione termica molto esagerata, immediatamente prima della crisi (cosiddetta *perturbatio critica*) da me non è stata osservata mai con quella frequenza che avrei creduto dopo di aver letto ciò che aveano scritto gli altri osservatori. Anche nei casi che terminarono colla morte vidi relativamente spesso, negli ultimi giorni, un graduale abbassamento della temperatura, tuttavia si nota anche il fatto opposto. Le alte elevazioni termiche che precedono la morte non sono speciali della pneumonite, ma si presentano quando vi è complicazione colla meningite.

La *defervescenza* costituisce il tratto più caratteristico della curva della pneumonite. L'abbassamento della temperatura ha luogo per lo più in forma di una *crisi* accentuata. In generale di notte, durante una secrezione più o meno abbondante del sudore, la temperatura si abbassa, ed allora per lo più si hanno gradi di temperatura sub-normale (36° ed anche 35°). Spesso la defervescenza critica è interrotta da leggiere nuove elevazioni, talchè l'apiressia definitiva si ha soltanto la mattina del giorno seguente (cosiddetta *crisi prolungata*). Solamente in uno scarso numero di casi la defervescenza avviene per *lisi*, sicchè la temperatura si abbassa a gradi a gradi. Nonpertanto nella pneumonite la durata della lisi di raro ascende a più di 3, al massimo 4 giorni. Un abbassamento per lisi della temperatura si presenta relativamente spessissimo nei casi gravi e di lunga durata, nelle cosiddette pneumoniti tifose (veggasi sotto) e nella pneumonite migrante.

Quantunque colla crisi il processo anatomico nei polmoni non sia esaurito, pur nondimeno, ordinariamente, il giorno della crisi si calcola come l'ultimo della malattia. Da questa epoca l'affezione non progredisce. Soltanto la risoluzione, il riassorbimento dell'essudato ed il ripristinarsi delle forze dell'infermo hanno ancora bisogno di altro

tempo. Quanto all'*epoca della apparizione della crisi* già era noto ad IPPOCRATE che sopratutto i giorni dispari e specialmente il 5° ed il 7° della malattia hanno sotto questo aspetto un'importanza speciale. Non deve sorprendere affatto che in una malattia infettiva con corso tipico la defervescenza sia in rapporto, fino ad un certo punto, con un'epoca determinata. Nonpertanto il precetto di IPPOCRATE spesso è soggetto ad eccezioni. Talvolta la crisi avviene soltanto al 9°, al 12° ed al 13° giorno od anche più tardi. D'altra parte si osservano altresì pneumoniti brevissime che durano 1-2 giorni.

Nei giorni consecutivi della crisi la temperatura, che come abbiamo già detto è discesa ad un grado inferiore al normale, ritorna alla cifra fisiologica. Anche il *polso*, che durante la crisi scende a 40-60 pulsazioni al minuto (e non di raro presenta allora piccole irregolarità), raggiunge in pochi giorni di nuovo la sua frequenza normale. Nei primi giorni dopo la crisi si osservano abbastanza spesso leggiere elevazioni termiche (38° fino, al massimo, a 39°), le quali non hanno nessuna importanza speciale.

Frequentemente la modificazione generale che subisce tutto il quadro nosologico dopo accaduta la crisi è meravigliosa. Ciò che sopratutto è degno di nota è la rapida diminuzione dei disturbi respiratorii. Il ritorno allo stato normale delle sezioni ammalate del polmone avviene in un tempo relativamente breve. L'espettorato diviene abbondante ma meno denso, perde il suo aspetto sanguigno e diviene semplicemente catarrale. Nei casi con corso regolare, circa 5-8 giorni dopo la crisi, le note dell' ascoltazione e percussione polmonari sono divenute normali nuovamente. Quanto alla *risoluzione* anormalmente *ritardata* veggasi appresso.

Speciali modi di decorrere ed anomalie del corso della pneumonite.

1. *Pneumonite dei bambini.* — Nei bambini, oltre le frequenti pneumoniti lobulari anche la vera pneumonia lobare crupale non è affatto tanto rara, quanto per l'addietro ammettevano alcuni autori. Solo nei bambini di una certa età vi è un brivido iniziale; invece, nella polmonite dei bambini è frequentissimo il *vomito* iniziale. In parecchi casi gravi sintomi cerebrali (delirii, sonnolenza, convulsioni) mascherano a principio i sintomi polmonari. L'ulteriore corso, la manifestazione delle note fisiche, la febbre, le complicazioni, sono completamente analoghi a quelli degli adulti. Nei bambini di età minore di 8 anni soltanto eccezionalmente si osserva lo sputo pneumonico.

2. La *pneumonite nei vecchi* è sempre una malattia pericolosa. L'esordio è brusco come nella pneumonite dell' età media e spesso è anche lento e subdolo. Il corso si distingue per la debolezza e la prostrazione degl' infermi che si manifestano ben presto. I sintomi nervosi (delirii) non sono rari.

3. *Pneumonite nei beoni.* — In questi si osserva notevolmente spesso la pneumonite crupale. Il corso clinico è caratterizzato sopratutto dai sintomi del *delirium tremens*, che ordinariamente sorgono già nei primi giorni della malattia. L'intelligenza degli ammalati si offusca; essi divengono irrequieti, cercano continuamente di lasciare il letto e giorno e notte stanno in colloquio colle loro coperte e coi loro panni, immaginando che rappresentino l'oste a cui domandano da bere. La natura alcoolica del delirio si rivela facilmente dall' abito generale

degl'infermi, dal tremore delle mani e della lingua e dal tono fondamentale per lo più ilare dei delirii. Questi ultimi in generale si riferiscono alle loro bevande predilette, ai compagni che fin allora hanno avuto nelle bettole e simili cose. Solamente quando sono trattenuti con forza fanno strepito e divengono furibondi. In generale allora credono di essere in mezzo a zuffe d'osteria. Il deliriio alcoolico è quasi sempre complicato da *allucinazioni*. Caratteristiche sono soprattutto le allucinazioni in cui si presentano forme di piccoli corpi neri e mobili, o di animali (ratti, scarafaggi) o di piccoli uomini neri, che disturbano molto l'infermo. In questi casi i *sintomi subbiettivi pneumonici passano completamente in seconda linea.* Nessun ammalato di pneumonia, il quale delira, si lamenta di tosse, di dolore al petto e di affanno. Soltanto lo scrupoloso esame obbiettivo fa fare la diagnosi. Abbastanza spesso questi deliranti di buon umore, nelle sale degli ospedali, divertono coloro che stanno ad essi vicino fino a che bruscamente si presentano i più gravi sintomi. Gl'infermi divengono sonnolenti e muoiono colle note dell'edema pulmonare. La prognosi di tutte le pneumoniti dei beoni deve essere ritenuta molto sfavorevole.

4. *Pneumonite degl' individui che già sono in preda a malattia cronica.* — Le pneumoniti crupali si presentano accidentalmente in tutte le possibili affezioni croniche. Sono pericolose segnatamente negl'individui già indeboliti o nei vecchi con croniche cardiopatie e pneumopatie (tisi, enfisema). Clinicamente importante è la non rara *pneumonia negli enfisematosi*, giacchè l'enfisema talvolta rende molto difficile la dimostrazione obbiettiva della pneumonite. L'essudato crupale non riempie del tutto gli alveoli dilatati ; perciò spesso mancano l'accentuata ottusità e la respirazione bronchiale.

5. *Pneumoniti con localizzazione tardiva o leggiera. Pneumoniti centrali.* — Abbastanza spesso si presentano casi il cui esordire, corso, e sintomi subbiettivi corrispondono completamente ad una pneumonite crupale, mentre la dimostrazione obbiettiva dell'infiltrazione pneumonica, malgrado il più accurato esame, non riesce. La malattia comincia con brivido, la febbre è alta, gli ammalati si lamentano di dolori al petto, che in vero sono ordinariamente lievi. Spesso si manifesta un erpete, ma al 4°, 5° o 6° giorno della malattia, su qualche punto della parete toracica si odono un po'di respirazione bronchiale e rantoli crepitanti. In altri casi ha luogo persino la crisi senza che fosse possibile scovrire una localizzazione evidente della pneumonite. È probabile che nella maggior parte di questi casi si tratti meno di una localizzazione, la quale realmente ha luogo tardi, che di un'infiltrazione centrale la quale in nessun punto si avvicina alla periferia polmonare e perciò obbiettivamente si può scovrire tardi o può restare nascosta. È della massima importanza diagnostica la scrupolosa osservazione dello sputo, che talvolta, come che i segni fisici della pneumonite non si possono dimostrare affatto o ben poco, presenta un aspetto pneumonico del tutto caratteristico. Se manca anche lo sputo, la diagnosi può rimanere dubbia. In un caso di questo genere da me osservato solamente nel giorno seguente alla crisi si notò un certo sfregamento pleuritico, che poi fece stabilire in modo sicuro la diagnosi di pneumonite.

6. *Pneumonite tifosa. Pneumotifo. Pneumonite astenica.* — Col nome di pneumonite tifosa s'indicano quei casi nei quali una a sintomi polmonari locali, leggieri o molto accentuati, vi sono sintomi generali molto gravi. Sovente questi casi non cominciano tanto repen-

tinamente quanto le comuni pneumoniti, ma piuttosto a gradi a gradi come un tifo. Già a principio insieme ai sintomi toracici si presentano in prima linea i sintomi generali, come ad esempio estrema stanchezza, inappetenza, cefalalgia e simili. Nell'acme della malattia vi è un accentuato stato tifoso, abbattimento, delirii, lingua molto arida, grande prostrazione generale, e ingrossamento della milza, spesso leggiera itterizia, albuminuria, ecc. Questi casi si debbono ritenere come casi di pneumonite con *infezione generale straordinariamente grave*. Talvolta si presentano con diffusione endemica. Com'è noto dall' osservazione le pneumoniti dei lobi superiori presentano, più di quelle dei lobi inferiori, tendenza a gravi sintomi nervosi. La risoluzione di queste pneumoniti tifose o asteniche, il cui corso può giungere a 2 settimane ed anche più, ha luogo non di raro in forma di lisi. Rigorosamente parlando la pneumonia tifosa non è una forma patologica a sè; il suo nome serve soltanto ad indicare brevemente il grave quadro nosologico generale. Non è possibile clinicamente di distinguerla con precisione dalla pneumonite migrante, dalla biliosa, ecc.

Etiologicamente è diversa, ma diagnosticamente spesso è difficile distinguere la pneumonite crupale che si presenta nel corso di un vero tifo addominale. In questo caso trattasi di un tifo colla non frequente localizzazione secondaria nei polmoni (« *pneumotifo* »). Nei casi della prima specie trattasi invece di una pneumonia con sintomi infettivi (« tifosi ») generali, fortemente accentuati. Soltanto l'osservazione di tutto il corso della malattia e l'esame dei varii sintomi (sintomi intestinali, roseola, ecc.) può in questi casi rendere possibile una esatta diagnosi differenziale fra queste due malattie.

7. *Pneumoniti con risoluzione ritardata.* — Mentre dopo avvenuta la crisi la risoluzione della polmonite in generale è compiuta in $^1/_2$-1 settimana, vi sono casi nei quali questo processo dura molto più a lungo. La ottusità e la respirazione bronchiale restano costanti mentre mancano i rantoli umidi che si odono nella risoluzione. Il ritardo della risoluzione abbraccia un tempo variabilissimo nei varii casi. In ultimo anche dopo 3-4 settimane o dopo un tempo più lungo può avvenire una completa risoluzione. Potremmo qui fare rilevare sopratutto una forma della risoluzione ritardata (nella pneumonia) che io ho notato in modo completamente analogo in quattro casi. Dopo avvenuta la crisi gl'infermi restano apiretici per circa una settimana, ma durante questo tempo l'ottusità e la respirazione bronchiale, per lo più non molto evidenti, continuano. Poi si manifesta di nuovo una discreta febbre intermittente con elevazioni termiche a circa 39°,0—39°,5. Questa febbre può durare 2-4 settimane o anche più. *Non mai*, o solo qualche volta, si *ode un rantolo* sulla sezione polmonare ammalata. A poco a poco ha luogo un'evidente e discreta *retrazione* del rispettivo lato, poi la risonanza diviene lentamente più chiara, il mormorio respiratorio più sonoro e in ultimo di nuovo chiaramente vescicolare. La *febbre* cessa ed in fine segue una *guarigione completa*. Mediante puntura esplorativa, fatta sempre, abbiamo accertato che in questi casi non si è mai trattato di una pleurite; tuttavia non osiamo emettere un giudizio sicuro sulla base istologica del rispettivo processo (trasformazione del contenuto alveolare in connettivo?). Tuttavia, in ultimo, gli alveoli debbono divenire completamente pervii all'aria. Questo corso da noi descritto ha un'importanza pratica, perchè a principio si teme il passaggio della pneumonite in un'affezione cro-

nica tubercolare, mentre poi ha luogo una guarigione completa e definitiva.

8. *Esito della pneumonite in tisi, raggrinzamento pulmonare, gangrena ed ascesso pulmonari.* — Come esiti insoliti della pneumonite si citano ordinariamente tre: l'esito in « pneumonite cronica », in cancrena ed in ascesso.

Quanto all'*esito in pneumonite cronica* abbiamo già riferito un relativo processo, cioè l'*esito in raggrinzamento* con guarigione finale. In alcuni rari casi il raggrinzamento resta persistente. A causa della completa mancanza d'indagini anatomiche precise su tal proposito, non si può dire nulla di esatto sul processo anatomico che ha luogo in questi casi (proliferazione e retrazione del connettivo interalveolare ?).

Sotto il nome di « esito in pneumonite cronica » s'intende per lo più quello in tisi, cioè la tubercolosi. A causa dell'opinione che oggi domina sulle due malattie, naturalmente non possiamo affatto ammettere un passaggio dell'una nell'altra; perciò quando ad una pneumonite crupale genuina si accompagna una tisi certa, ciò che avviene rarissimamente, si tratta o di una pneumonite in un individuo già tubercoloso, ovvero dello sviluppo di una tubercolosi dopo terminata la pneumonite, in un individuo già predisposto alla tubercolosi.

Il *passaggio della pneumonite in cancrena pulmonare* ha luogo talvolta, specialmente, negl'individui vecchi e deboli. Secondo il mio parere anche in questo caso deve sempre intervenire una *nuova* infezione con una sostanza putrida, la quale provoca la cancrena. La avvenuta pneumonite dà soltanto l'*impulso* allo sviluppo della cancrena e forse facilita anche l'attecchire degli eccitatori della putrefazione. Clinicamente lo sviluppo della cancrena è indicato sopratutto dalla modificazione degli sputi.

Rarissimo è il passaggio della *pneumonite in ascesso polmonare.* Non possiamo decidere se anche a questo riguardo è necessaria una speciale causa o se il processo pneumonico può dare origine da sè solo, eccezionalmente, ad un ascesso. Il passaggio in ascesso si può riconoscere dalla qualità degli *sputi*, che oltre una gran copia di pus contengono residui del tessuto pulmonare (*fibre elastiche*); oltre a ciò, nell'ascesso pulmonare, all'esame microscopico dell'espettorato si trovano talvolta *cristalli di colesterina* (Fig. 23) e di *ematoidina*; e questi ultimi possono essere tanto abbondanti, che l'espettorato mostra un colore brunastro. Alcune volte si è osservato uno speciale colore verde dello sputo. Quando l'ascesso si è vuotato all'esterno sul polmone si presentano i segni di una caverna.

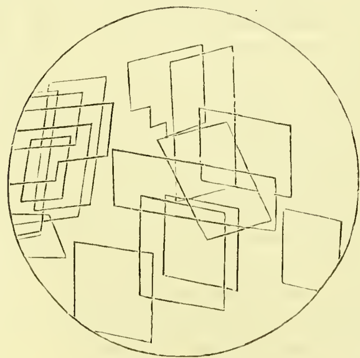


Fig. 23. — Cristalli di colesterina.

Diagnosi. — Alla descrizione data di tutti i sintomi importanti che si osservano nella pneumonite crupale non dobbiamo aggiungere speciali osservazioni diagnostiche. Fa d'uopo badare, segnatamente, all'esordire brusco, allo sputo caratteristico, ai sintomi fisici obbiettivi, alla frequente apparizione di un erpete alla faccia e finalmente

a tutto il corso della malattia, massime alla curva febbrile. La *diagnosi differenziale fra la pneumonite e la pleurite essudativa* sarà trattata minutamente quando discorreremo di questa ultima.

Prognosi. — La pneumonite crupale appartiene in generale alle malattie infettive benigne. La maggior parte dei casi, negli individui precedentemente sani e robusti, decorre favorevolmente e termina con una guarigione completa. D' altra parte è innegabile che la pneumonite implica un certo numero di *pericoli*, la cui conoscenza ci deve sempre rendere accorti nel fare la prognosi.

Un pericolo serio consiste primieramente nella *diffusione del processo.* Se la pneumonite si diffonde continuamente, se attacca tutto un polmone e sezioni dell'altro, la diminuzione della superficie respiratoria può da sè sola produrre l'esito mortale.

Un altro pericolo sta nella *manifestazione di alcune complicazioni.* Un' intensa *pleurite* essudativa, massime se purulenta, aumenta l'ostacolo alla respirazione e così ingigantisce il pericolo. Più pericolosa è la *pericardite sierofibrinosa purulenta* la quale, in casi non rari, fu scoverta all' autossia come causa diretta della morte. Nondimeno è da notare che talvolta, anche malgrado la pleurite e la pericardite purulente, in ultimo è avvenuta la guarigione. Probabilmente sempre mortale è la complicazione (fortunatamente abbastanza rara) della meningite purulenta.

Nella pneumonite i *pericoli* dell'infezione generale sono molto più secondarii che nelle altre malattie infettive (tifo). Importante è l'infezione generale nelle cosiddette pneumoniti tifose (asteniche). Talvolta si presentano pneumoniti molto gravi e maligne con mortalità elevata, sotto forma di diffusione endemica ed epidemica. Tuttavia spesso questi casi si distinguono anche per la diffusione del processo locale e per lo sviluppo delle surriferite pericolose complicazioni.

Nella prognosi della pneumonite le *condizioni individuali* hanno la maggior importanza. Mentre l'organismo precedentemente sano ed integro supera per lo più facilmente la malattia, l' organismo precedentemente indebolito o infermo facilmente non regge a questa ultima. In ciò consiste il pericolo della pneumonite nei vecchi, negl'individui deboli e mal nutriti, in quelli che ebbero enfisema pulmonare, nei cifoscoliotici, nei malati di cuore, ecc. In ciò sta il grande *pericolo di ogni pneumonite nei beoni.* Dal delirium tremens, che si manifesta con tanta facilità e frequenza nella pneumonite, possiamo argometare quale terribile azione nociva ha l'alcoolismo cronico sul sistema nervoso. In egual modo indeboliti ed incapaci di resistenza sono allora anche gli altri centri nervosi, sopratutto i regolatori del cuore e della respirazione. Perciò non deve sorprendere con quanta facilità appunto i beoni, anche se operai in apparenza molto robusti, muoiono nella pneumonite per insufficienza della respirazione del cuore.

Se ora si domanda da quali sintomi bisogna far dipendere a preferenza la prognosi in ciascun caso, la risposta non deve essere fondata sulla considerazione di un sol fatto. L'importanza principale l'ha sempre lo stato dei polmoni, la respirazione, ma bisogna rivolgere anche pari attenzione allo stato generale, all' attività del cuore, all' altezza della febbre, ecc. Dei principali pericoli della pneumonite abbiamo or ora discorso.

Fra gli esiti anormali della pulmonite il raggrinzamento ha la prognosi relativamente migliore, nondimeno anche dopo la cancrena e lo

ascesso pulmonari, talvolta può avvenire la guarigione o almeno una notevolissima diminuzione di tutti i sintomi.

Cura. — Quando il corso della polmonite è tipico ed in complesso benigno, non è necessaria una cura molto energica per un gran numero dei casi leggieri. La maggior parte delle polmoniti guarisce con qualunque cura e si può anche asserire *malgrado* qualunque cura. Infatti tanto nel metodo curativo seguito per l'addietro, cioè con larghe sottrazioni sanguigne generali, quanto in certi rimedii che anche oggi talvolta si adoperano (alludo qui sopratutto alla *veratrina*), si può al massimo scorgere un *quid* nocivo, ma per certo non sono stati mai utili, e pur nondimeno colle suddette cure guariscono un gran numero di casi di pneumonite.

Non ci è noto nessun rimedio che potesse spiegare un'influenza favorevole sul processo pneumonico, laonde la cura della polmonite deve essere semplicemente *dietetica* e *sintomatica*. Sotto questo aspetto, però, la terapia può essere in realtà abbastanza efficace.

I sintomi che in ogni pulmonite, anche leggiera, risaltano più di tutti e il cui alleviamento è segnatamente desiderato dall'infermo sono: il dolore puntorio, la tosse tormentosa e la difficoltà e l'ambascia respiratoria. E siccome, giusta quel che abbiamo veduto, il disturbo respiratorio è in parte conseguenza del dolore, mitigando questo spesso si allevia anche la respirazione in un modo non insignificante. Come calmanti dobbiamo primieramente tener parola di un certo numero di rimedii topici sulla pelle del torace dal lato infermo. Una vescica di ghiaccio talvolta procura un notevole alleviamento, nonpertanto parecchi infermi non la tollerano affatto, preferiscono molto più i cataplasmi caldi o quelli di Priessnitz. Anche una o più applicazioni di paste senapate o ancora più di coppette secche sulla pelle possono essere utili; ma sopratutto efficace e sovente indispensabile è un'*iniezione sottocutanea di morfina.* Non vi è alcun motivo per cui noi non dovessimo ricorrere a questo mezzo, naturalmente applicato con regola e misura, per lenire il dolore. A causa della durata relativamente breve della malattia non è da temere che l'ammalato si abitui alla morfina. Piccole dosi di morfina per via ipodermica o per bocca sono spesso indispensabili anche per calmare lo *stimolo alla tosse.*

Un altro medicamento, la cui efficacia fisiologicamente non si può spiegare, e la cui utilità indubbiamente è accertata dagli esperimenti, è una *sottrazione sanguigna locale.* L'alleviamento che molti infermi sentono dopo applicate 8-12 sanguisughe sulla parte ammalata è notevolissimo, tuttavia la prescrizione della sottrazione sanguigna locale deve essere fatta solamente quando i disturbi sono forti, a principio della malattia ed in individui robusti, che precedentemente erano del tutto sani. Le scarificazioni cruente procurano lo stesso effetto, ma sono di azione più energica e perciò si debbono preferire per gl' individui molto robusti (operai).

Per migliorare lo stato della respirazione, per promuovere l'espettorazione, per sollevare e rianimare lo stato generale, il mezzo più efficace ed insuperato è il *bagno tepido.* Ritengo inutile, se pure non è nocivo, dare bagni a qualunque pneumonico quando la malattia assume un corso favorevole. Infatti certe molestie l'infermo quasi non può evitarle in ogni bagno; ma nei casi gravi queste molestie sono più che compensate dalla benefica calma che il bagno procura agli ammalati, che per la maggior parte se ne mostrano grati. La cosa prin-

cipale è che gl' infermi nel bagno non si affatichino col corpo, che siano tuffati e mantenuti da assistenti comodamente e poi tolti e portati a letto. Siccome i bagni non si dànno collo scopo di combattere specialmente la febbre, ma per far migliorare la respirazione ed acciocchè spieghino la loro influenza favorevole sul sistema nervoso, la loro temperatura non deve essere molto bassa; per lo più 24° a 26° R. Per gl'individui sensibili e deboli dovranno essere più caldi, per gl'individui robusti, quando contemporaneamente la febbre è molto alta ed i sintomi nervosi gravi, i bagni dovranno essere più freschi, fino a 20° R. In una giornata il numero dei bagni di raro deve superare i 2-3. Di notte il bagno si darà eccezionalmente, quando vi sono sintomi minacciosi. L' effetto favorevole dei bagni si scorge sopratutto dalla calma che l'infermo prova. La respirazione si rende più facile, più lenta, ma più profonda. Spesso, dopo il bagno, gl'infermi godono di un sonno tranquillo.

Circa i *rimedii interni* notiamo che gli antipiretici in generale non hanno scopo nella pneumonite. Se la temperatura si eleva molto, fino a 41°, bastano i bagni freschi, anche per evitare i pericoli dell' aumentato calore. Solo di raro nella pneumonite si usano la chinina o meglio l'antipirina.

Molte volte si prescrivono gli *espettoranti*, massime perchè nella pratica non si può evitare di prescrivere un rimedio interno. I più in uso sono l' infuso d' ipecacuana, il liquore anisato di ammonio, il tartaro stibiato (che per addietro era ritenuto come uno specifico indispensabile contro la pulmonite!) ed altri. In fine, in talune circostanze, quando il polso è debole e frequente, è indicato l'uso della *digitale* (infuso di circa 1,5: 150).

In tutti i casi gravi bisogna badare colla massima attenzione a sostenere le forze dell'infermo. Si abbia cura di dare alimenti molto digeribili, ma sostanziosi. Piccole quantità di carne finamente tagliuzzate o raschiate si possono dare senza paura quando l'infermo sente appetito. Nonpertanto nei primi giorni della malattia non si amministra altro che zuppa di latte e di uova. Non appena si notano segni di grande debolezza generale e d' impiccolimento del polso, bisogna dare gli eccitanti, il vino, il caffè nero forte, ma sopratutto l'etere e la canfora. Questa ultima si usa per iniezioni ipodermiche nei casi molto gravi (sciolta in olio di ulive nella proporzione di 1-4). Quando gli ammalati inghiottono bene si dànno con vantaggio ogni 1-2 ore 0,1 di canfora in polvere nel vino.

Ci permettiamo qui anche di fare alcune osservazioni sull'uso nella pulmonite di larghe quantità di *alcoolici*. Il copioso uso di alcool negli ammalati beoni è assolutamente necessario, massime quando comincia o si è già totalmente dichiarato il delirium tremens. Allo stesso modo come coloro che sono abituati a prendere veleni (morfina o nicotina), se li sospendono possono essere soggetti ai più gravi sintomi, così anche la brusca sospensione dell'alcool per i beoni può avere le più gravi conseguenze. La copiosa amministrazione dello stimolo a cui è abituato il sistema nervoso, talvolta può impedire la manifestazione di gravi sintomi nervosi : del collasso, del marasma cardiaco e della debolezza respiratoria ; ma ben altrimenti va la bisogna per gl'infermi che prima di ammalarsi non erano affatto abituati agli alcoolici o solamente a scarse quantità. Può incontrare che in questi ultimi casi *piccole* quantità di vino spieghino un' azione eccitante e stimolante; benchè io non abbia potuto mai ben convincermi della influenza, spesso

tanto decantata, dell'alcool sull'attività cardiaca. Io però non ritengo affatto cosa giustificata il dare per regola a tutti i pulmonitici grandi dosi di alcool e spesso non ostante una risoluta ripugnanza dell'infermo. Potrebbero mai tollerare gli ammalati quelle stesse larghe dosi di alcool che in ogni individuo sano, non abituato all'alcool, hanno soltanto conseguenza nociva?

La cura delle complicazioni si fa giusta le regole generalmente in uso, esposte nel parlare delle varie affezioni. È d'uopo anche ricordare che nel *delirium tremens i bagni tepidi con affusioni fredde* talvolta hanno un ottimo effetto. Oltre a ciò, si può fare un tentativo con *iniezioni sottocutanee di stricnina* (soluzione di 0,1 in 10 di acqua; di essa si inietterà $\frac{1}{2}$-1 siringa 1-2 volte al giorno). Dei *narcotici* (morfina, cloralio) non possiamo dispensarci completamente; tuttavia io consiglierei a non adoperare imprudentemente dosi troppo alte di cloralio (oltre 2-5 grammi).

CAPITOLO SESTO

Tubercolosi dei pulmoni.

(**Tisi pulmonare**).

Patologia generale ed etiologia della tubercolosi.

Dopo che Bayle nel 1810 dimostrò per il primo in un gran numero di casi la presenza di speciali noduli nei più svariati organi ed il rapporto in cui questi noduli stanno colla tisi polmonare, poche questioni hanno tanto occupato i clinici e gli anatomi-patologi quanto quella sulla causa e la natura della tubercolosi. Ma, fino a che l'indagine era diretta a cercare i criterii per decidere questa quistione soltanto nella dimostrazione di certe date alterazioni *anatomiche*, che dovevano essere ritenute come specifiche della tubercolosi, non si poteva avere un'uniformità di pareri. Laennec ritenne caratteristica quella speciale trasformazione (che da Virchow più tardi fu chiamata *caseificazione*) dei prodotti tubercolari e denominò tubercolosi tutte quelle alterazioni in cui trovava la caseificazione. Egli distinse il tubercolo isolato dall'infiltrazione tubercolare diffusa (caseosa). In tal modo già Laennec riconobbe l'identità di parecchi processi, più tardi spesso combattuta e soltanto in questi ultimi tempi di nuovo accertata. Così per esempio, egli riconobbe l'affinità fra i tumori glandolari « scrofolosi » e la tubercolosi. Un'altra opinione predominò abbastanza generalmente dopo che Virchow dimostrò che appunto lo stesso processo anatomico, come la caseificazione tubercolare, presentasi anche altrove, per esempio in prodotti flogistici e tumori cancerosi certamente *non* tubercolosi. Laonde Virchiow distinse chiaramente il tubercolo dalle neoformazioni e dai processi flogistici che passano in caseificazione. Il criterio anatomico della tubercolosi era per lui la presenza del *tubercolo miliare* cioè di un nodulo grande al massimo quanto un acino di miglio grigio, costituito da cellule in forma di corpuscoli linfatici. Lo studio

circa la struttura intima del tubercolo miliare fu allora proseguito con attività febbrile (Wagner, Schueppel, Langhans ed altri) senza però ottenere un'uniformità di pareri sulla sua genesi ed importanza.

Pur nondimeno già nel 1865 era stata fatta quella scoverta che notava in modo evidente l'unica via per ottenere un'esatta nozione della tubercolosi. Questa scoverta fu il fatto conosciuto da Villemin della *produzione artificiale della tubercolosi inoculando* ad animali sani tenui quantità di sostanze tubercolose e caseose. La trasmissibilità della tubercolosi (e con ciò il suo carattere infettivo), messa per la prima volta in dubbio e falsamente interpetrata da varii autori, oggi deve essere ritenuta come dimostrata in modo inoppugnabile. Nella trasformazione generale che nel corso di questi ultimi anni subirono le opinioni sulla natura delle malattie infettive, la esistenza di una causa patologica specifica organizzata per la tubercolosi era divenuta una presupposizione necessaria. In primo luogo da Klebs e poi da Cohnheim la tubercolosi fu definita come una malattia infettiva specifica e prima di quando potevasi sperare da R. Koch furono scoverti (nel 1881) i veicoli, propriamente detti, dell'infezione in forma di *bacilli del tubercolo*. Oggi la definizione della tubercolosi non si fonda più su qualche segno esterno, anatomico. *Tubercolosa è ogni affezione, la quale viene prodotta dall'azione patogenetica di una varietà specifica di batterii ed appunto dai bacilli tubercolari scoverti da* Koch.

I batterii patogenetici della tubercolosi appartengono al gruppo dei bacilli. I *bacilli tubercolari* rappresentano parti esilissime, in forma di bastoncelli, la cui lunghezza giunge a circa $\frac{1}{4}$-$\frac{1}{2}$ di un corpuscolo sanguigno rosso. La loro dimostrazione dipende a preferenza dal fatto che non si fanno vedere cogli ordinarii metodi della colorazione dei nuclei e dei batterii, mentre acquistano un colore intenso con certi altri liquidi coloranti (veggasi sotto). È stata accertata la loro presenza *costante* in tutte le varie forme della *tubercolosi pulmonare*, tanto nei polmoni quanto nell'espettorato (veggasi sotto), nelle *affezioni tubercolari di altri organi* (cervello, intestino, milza, fegato, reni, ecc.), e nelle « *glandole linfatiche scrofolose* », nelle *affezioni ossee ed articolari* « *fungose* » e nel così detto *lupus*, il quale non è altro che una tubercolosi locale della pelle. Oltre a ciò gli stessi bacilli si trovano anche nella *tubercolosi spontanea degli animali* (scimmie, conigli, porcellini d'India) ed in ogni tubercolosi prodotta artificialmente negli animali mediante *inoculazione*. In ultimo colla dimostrazione dei bacilli tubercolari nella « *tisi perlacea* » dei giovenchi è stata di nuovo confermata l'identità (stabilita già prima mercè esperimenti ed inoculazione) di questa malattia colla tubercolosi.

Soltanto coi metodi di cultura e le inoculazioni con bacilli coltivati, eseguite tutte con successo da Koch, è stato accertato che questi corpi, qualificati col nome di bacilli tubercolari, sono realmente organizzati e si devono ritenere come la *causa* propriamente detta della tubercolosi. Nel siero sanguigno solidificato col calore o sovra un altro terreno alimentare preparato artificialmente è possibile coltivare i bacilli, ad una temperatura costante di 37° e 38° C., provenienti da qualche prodotto patologico tubercoloso fresco; allora vediamo che i bacilli aumentano senza limite. In tal modo si hanno « *colture completamente pure* » di bacilli tubercolari. Esperimenti ed inoculazioni fatti con questi ultimi nei più svariati modi danno sempre un risultato positivo. Gli animali ammalano, dimagrano, in ultimo muoiono

ed all'autopsia si trova un'affezione più o meno estesa e senza dubbio tubercolosa degli organi interni. Istruttive oltremodo sono le inoculazioni fatte nella camera anteriore dell'occhio di conigli e porcellini d'India, inoculazioni eseguite per la prima volta da COHNHEIM e SALOMONSEN; dopo un'incubazione di 2-3 settimane si vede allora nel modo più evidente la manifestazione dei primi noduli tubercolari nell'iride, più tardi la tubercolosi si diffonde agli altri organi del corpo.

Etiologia della tubercolosi nell'uomo.

La diffusione dei bacilli tubercolari deve essere straordinariamente estesa, giacchè quasi in tutti i paesi della terra si hanno casi di tubercolosi. La disposizione dell'uomo ad ammalare di tubercolosi deve essere straordinariamente grande, in tal modo si comprende la spaventevole statistica che circa un *settimo di tutti gl'individui muoiono di tubercolosi*! Che i bacilli del tubercolo si producano anche fuori del corpo umano (come, ad esempio, quelli del carbonchio) non è stato finora dimostrato e neppure è probabile, giacchè essi possono svilupparsi soltanto ad una temperatura continuamente uniforme, fra 30-40° C. I bacilli tubercolari che si possono sviluppare ad una temperatura uniformemente calda fra 30° e 40° C. debbono perciò essere ritenuti come parassiti genuini, i quali possono vivere soltanto nell'organismo animale, cioè solo in questo possono propagarsi ed aumentare. Invece sembra che anche fuori del corpo conservino per lungo tempo la loro virulenza e la *proprietà* di moltiplicarsi. Gli sputi dei tisici possono essere adoperati con successo per inoculazioni anche quando erano stati disseccati per molte settimane. Anche contro la maggior parte dei reattivi chimici (per esempio acido nitrico), i bacilli tubercolari si mostrano molto resistenti.

Se, dunque, ha luogo un'infezione del corpo con bacilli tubercolari, questi in ultima analisi derivano, probabilmente, sempre da un altro individuo ammalato di tubercolosi (uomo od animale). A causa della diffusione oramai generale della tubercolosi non fa d'uopo rilevare quanto sieno numerose le cause dell'infezione. Su tale riguardo, bisogna attribuire la massima importanza allo sputo contenente bacilli dei tisici, il quale perviene all'*esterno* in gran copia, si dissecca sul pavimento, sulla biancheria ed altri oggetti, e poscia dalla corrente d'aria può essere trasportato in forma di piccolissime particelle, che contengono i germi dell'infezione. Non è certo che in molti casi l'infezione avvenga per mezzo dell'*aria respirata*; ciò è reso probabile dal fatto che nella maggior parte dei casi la tubercolosi prende il suo punto di partenza nelle vie aeree (pulmone e laringe). Gli esperimenti d'inoculazione fanno rilevare che la prima diffusione della tubercolosi comincia dal punto dell'inoculazione. Inoculando il materiale infettivo nella camera anteriore dell'occhio, i primi tubercoli, come già abbiamo detto, appaiono sull'iride. Eseguendo invece l'inoculazione nella cavità addominale, sorge in primo luogo una tubercolosi del peritoneo; se si fa invece inalare la sostanza infettiva, si manifesta la tubercolosi pulmonare. Già molti anni dietro nell'Istituto Patologico di Monaco TAPPEINER ed altri eseguirono esperimenti d'inalazione di sputi tubercolari artificialmente polverizzati. Mediante queste inalazioni si potette sempre provocare, negli animali su cui sperimentavasi, una tubercolosi pulmonare, perciò sembra probabilissimo che anche nella

tubercolosi umana, che per lo più comincia nei pulmoni, la sostanza infettiva giunga nelle vie aeree ordinariamente colla respirazione, e allora accade che di rado essa si fissa già nelle vie aeree superiori (tubercolosi del naso, della faringe, della laringe), ma più di sovente si fissa nelle sezioni più profonde dell'apparato respiratorio (tubercolosi primaria bronchiale e pulmonare).

Nondimeno sono da considerare anche altre vie d'infezione. In primo luogo bisogna supporre la possibilità dell'*infezione per la via del canale intestinale* ingoiando la sostanza infettiva. A tal proposito ha forse un'influenza importante la *trasmissione della tubercolosi dagli animali domestici all'uomo.* Siccome la tisi perlacea dei giovenchi è certamente identica alla tubercolosi dell'uomo, l'uso della carne (e come è stato dimostrato anche del latte di animali ammalati di tisi perlacea) costituisce una possibile via d'infezione, di cui si dee tener serio conto. Più importante è però il fatto, che quando nelle mammelle della vacca con tisi perlacea vi sono tubercoli, il *latte* degli animali infermi, come è stato accertato dall'esperienza, può essere contaminato di bacilli tubercolari, e l'uso di un tale latte (non bollito) implica certamente il pericolo della trasmissione della tubercolosi. Tuttavia, sembra che la tubercolosi intestinale primaria non sia molto frequente, e ciò probabilmente perchè i bacilli tubercolari ingojati cogli alimenti per lo più vengono distrutti nello stomaco.

Probabilmente, in alcuni casi, la infezione della tubercolosi può avvenire da piccole ragadi ed escoriazioni della *pelle.* In tal caso, o accade una tubercolosi locale della pelle (lupus), ovvero i bacilli tubercolari per la via della corrente linfatica vengono portati alle limitrofe glandole linfatiche (collo, nuca, cavità ascellare), si fissano ivi, e provocano in tali punti un'affezione tubercolare. In fine, fa d'uopo anche notare, che l'apparizione, a quanto sembra, primaria, della tubercolosi nell'apparato uro-genitale, fa supporre la possibilità di un'infezione, che prenda punto di partenza dagli organi urinarii o sessuali.

Tenute presenti la diffusione della tubercolosi e le numerose vie dell'infezione, deve sembrare quasi meraviglioso che malgrado ciò tanti individui restino risparmiati da questa malattia. Un fatto notato già da Koch e che a tal proposito è da tener presente, è lo *sviluppo lentissimo* dei bacilli del tubercolo. Così spiegasi che essi non attecchiscono facilmente nel corpo e che probabilmente in molti casi ne possono essere eliminati di nuovo prima che si sieno definitivamente fissati.

Un altro fattore forse anche molto più importante è la *predisposizione individuale*, fattore che non conosciamo intimamente, ma del quale finora non possiamo fare a meno nella patologia di molte malattie infettive. Allo stesso modo come per la maggior parte delle altre malattie infettive, anche per la tubercolosi dobbiamo ammettere un'ineguale disposizione dei varii individui ad ammalarne. Di tutti coloro che sono esposti alle influenze del virus soltanto una parte ammala, cioè quelli in cui esso può fissarsi e riprodursi.

Già da lungo tempo riteniamo predisposti specialmente ad ammalare di tubercolosi gl'individui di *costituzione generalmente debole.* Allora diciamo che vi ha un « *abito tubercoloso* » (veggasi sotto). Nonpertanto si può sempre domandare se ciò che noi finora abbiamo ritenuto soltanto come segno di una speciale predisposizione ad ammalare sia l'indice di una malattia già esistente. Per l'addietro si affer-

mava che i bambini « *scrofolosi* » avessero una disposizione speciale ad ammalare di tubercolosi, ma oggi sappiamo che almeno in un gran numero di casi le cosiddette affezioni scrofolose delle mucose, delle glandole linfatiche, delle ossa sono già conseguenze della tubercolosi.

Oltre a ciò, a molte influenze nocive che per l'addietro erano ritenute come *cause* della tubercolosi oggi possiamo, al massimo, attribuire un'azione soltanto nel senso che esse, forse, possono accrescere la predisposizione ad ammalare di tisi. S'intende che l'*alimentazione insufficiente*, l'*aria viziata*, le *gravi malattie*, il *puerperio*, i *bisogni* e gli *affanni* non possono mai da sè soli produrre la tubercolosi. Ma si potrebbe ben supporre che il corpo, indebolito per una causa qualsiasi, abbia minore forza di resistenza contro l'influenza nociva del virus tubercolare, di quella che ha il corpo sano e robusto.

Per l'addietro si è parlato spesso del *passaggio di altre affezioni del pulmone in tisi*, cioè in tubercolosi. Si è creduto che un catarro bronchiale inveterato, una pulmonite crupale e sopratutto le pneumoniti catarrali potessero facilmente divenire « tubercolose ». Come è agevole intendere, oggi questa opinione non è più possibile dopo che è stata dimostrata la natura specifica infettiva della tubercolosi. Quando vediamo svilupparsi una tubercolosi pulmonare durante un' altra malattia del pulmone, possiamo spiegare questa concomitanza soltanto ammettendo che questa ultima preparò un terreno favorevole all' attecchire del virus tubercolare, e che quindi sopra una mucosa che previamente era già inferma i bacilli tubercolari possono fissarsi più facilmente che in condizioni normali. Del resto non vi ha dubbio che parecchie affezioni, che per l'addietro ritenevasi spesso che « si mutassero in tubercolosi » sono esse stesse tubercolose. Come vedremo, ciò vale sopratutto per un gran numero di pleuriti. Parimente oggi nessuno più potrà ritenere come vera l'opinione difesa per lo passato strenuamente da NIEMEYER, che un'*emorragia pulmonare primaria* possa costituire la causa per lo sviluppo di una tisi del pulmone. In vero, nei casi che apparentemente stanno in favore di questa opinione, l'emorragia pulmonare non è già la causa, ma un sintomo della già presente tubercolosi pulmonare.

Nessuna delle cause che favoriscono la predisposizione alla tubercolosi spiega un' influenza tanto notevole e tanto evidente, quanto la *predisposizione ereditaria*. L' eredità della tisi pulmonare ci si presenta con tale straordinaria frequenza che dovette richiamare l'attenzione degli antichi medici. Nella maggior parte di tutti i tisici, interrogando con esattezza, si può venire a conoscere che nelle loro famiglie, fra i genitori, fra i fratelli sono già avvenuti alcuni o molti casi di tubercolosi. Quanto più scrupolosamente s' indaga e quanto più si prendono in considerazione le diverse possibili forme sotto cui si può presentare la tubercolosi (pleurite, affezioni articolari ed ossee, ecc.), tanto più spesso si potrà accertare una tale eredità negl' infermi di tubercolosi.

Mentre non si può dubitare di questa eredità, la sua interpretazione non è molto semplice. Ad ogni modo la quistione sull'eredità della tubercolosi deve essere, appunto ora, nuovamente studiata. In sè stessa, l' eredità della tubercolosi si può benissimo conciliare colla natura infettiva della malattia. Allora dovremmo ammettere una completa analogia colla sifilide e perciò una trasmissione della sostanza infettiva dai genitori ai figli prima che questi fossero partoriti. Una notevole

differenza fra la sifilide e la tubercolosi consisterebbe solo in ciò, che i figli di genitori sifilitici molto frequentemente vengono a luce già coi segni certi dell' infezione, mentre una tubercolosi congenita in questo senso è un caso rarissimo. Noi perciò dovremmo paragonare la tubercolosi con quella forma di sifilide ereditaria (*lues haereditaria tarda*), nella quale i primi sintomi dell'infezione si presentano in età inoltrata. Ma perchè ci sono pur sempre certi fatti, che si oppongono contro una tale ipotesi, ultimamente si è stati proclivi ad ammettere che ordinariamente non viene *ereditata* la tubercolosi come tale, ma soltanto la *predisposizione ad ammalare di tubercolosi*. A questa opinione corrisponde sopratutto il fatto, che i membri di una famiglia in cui domina la tubercolosi spessissimo presentano il cosiddetto habitus tubercolare (anche senza ammalare realmente di tubercolosi), che sovente essi hanno « pulmoni deboli », cioè che affannano facilmente, e vanno molto soggetti ai catarri degli organi respiratorii.

Intanto relativamente alla « eredità della tubercolosi » bisogna prendere in considerazione anche una terza probabilità. Parecchi casi di tubercolosi, che sembrano ereditati, debbono probabilissimamente essere spiegati ammettendo che i bambini parenti di un infermo di tisi, i quali stanno continuamente vicini a quest'ultimo, sono certamente esposti al *pericolo dell' infezione più* di ogni altro individuo. In siffatto modo si spiega pure il fatto che la trasmissione della tubercolosi fra i coniugi non è affatto rara, il che io potrei confermare con una serie di casi da me osservati.

L' *età* degli ammalati è in uno speciale rapporto colla predisposizione alla tubercolosi. Sopratutto la tubercolosi polmonare si presenta molto spesso nell'età giovanile dai 15 ai 30 anni. Anche nei bambini questa affezione non è rara. Dopo il 40° anno della vita la tubercolosi diviene più rara, nelle sue forme accentuate, ma non vi ha dubbio che si manifesta altresì nella più avanzata vecchiaia.

Una speciale influenza del *sesso* riguardo alla predisposizione ad ammalare non si può stabilire.

Note anatomiche della tubercolosi, massime della tubercolosi pulmonare.

L' etiologia della tubercolosi ci ha insegnato che l' infezione del corpo con una varietà specifica di microrganismi patologici può provocare tutti quegli svariati sintomi patologici, che qui debbono essere riuniti per rilevare la grande unità etiologica delle affezioni tubercolose. In che cosa consiste l'azione nociva che i bacilli del tubercolo suscitano nel corpo?

In primo luogo bisogna fare rilevare che l'azione dei bacilli del tubercolo è anzitutto puramente *locale*. La tubercolosi non appartiene alle « malattie infettive generali », in cui l' alterazione di tutto l' organismo, « l'infezione generale » del corpo, innanzi alle accidentali lesioni locali passa in prima linea. Il fatto essenziale nella tubercolosi è, per lo meno nella maggior parte dei casi, la *lesione locale*. Quando i bacilli del tubercolo si fissano, provocano determinate lesioni anatomiche negli organi, ed il disturbo funzionale di questi, così prodotto, spiega influenza su tutto l'organismo. In parecchi casi, la partecipazione di tutto il corpo può essere per lungo tempo tanto leg-

giera che si può parlare giustamente di una *tubercolosi puramente locale*.

Il pericolo delle affezioni tubercolose sta nel fatto che l'infezione locale attacca appunto gli organi più importanti (per esempio pulmone, cervello) ed in questi provoca alterazioni anatomiche tanto estese che solo per ciò è impossibile l'ulteriore corso della vita. In molti casi, inoltre, l'infezione non si limita ad *un solo* organo, ma, mercè mezzi e vie che più tardi impareremo a conoscere in parte, la sostanza infettiva si diffonde per il corpo e coglie un organo dopo l'altro o anche molti contemporaneamente.

Non si può affatto mettere del tutto in dubbio che insieme agli effetti locali del virus tubercolare vi sieno anche i generali, che sono indipendenti dalla malattia locale. La loro interpretazione però è difficile ed in parte anche dubbia. Riprenderemo a studiar meglio questa quistione, quando ci occuperemo dei sintomi clinici generali e della febbre.

Tutti gli effetti locali dei bacilli del tubercolo (cioè le note anatomiche della tubercolosi) collimano nella loro natura quasi completamente in qualunque organo siano osservati. La tubercolosi appartiene al gruppo dei cosiddetti « *tumori da infezione* », cioè l' effetto locale dei bacilli del tubercolo consiste ovunque in ciò, che nel sito ove si fissano determinano una proliferazione ed accumulazione di cellule, che è indicata col nome d'*infezione tubercolare* o di *neoformazione tubercolare*. Molto sovente questa neoformazione si sviluppa in forma di *tubercoli* piccolissimi (miliari o un po'più grandi) che hanno dato il loro nome alla malattia. *Istologicamente* il tubercolo è costituito da un'*accumulazione di cellule rotonde*, che hanno un aspetto completamente analogo a quello dei corpuscoli linfatici o dei leucociti. Insieme a queste cellule se ne trovano alcune più grosse, cosiddette *cellule epitelioidi*, e finalmente, circa due o tre *cellule giganti* giacenti nel centro o piuttosto verso la periferia. In queste ultime sopratutto, ed anche a fianco di esse, si trovano, adoperando metodi istologici convenienti, gli specifici *bacilli del tubercolo*. Oltre a ciò, una nota qualificativa della neoformazione tubercolare è che essa non contiene vasi.

I tubercoli un poco sviluppati si formano in parte per confluenza di molti piccoli tubercoli miliari. Da un altro lato la neoformazione tubercolare può cominciare sin dal principio in forma diffusa ed estesa, cioè come una cosiddetta *neoformazione tubercolare diffusa* o *infiltrazione tubercolare diffusa*.

La neoformazione tubercolare istologicamente non si distingue quasi in nulla dagli altri tumori da infezione (sifilide, lepra, ecc.). Per la tubercolosi è caratteristica la fase ulteriore della neoformazione, cioè la *caseificazione* e lo *sfacelo del tessuto neoformato*. Tanto l' infiltrazione tubercolare, quanto le parti di tessuto compreso in esso muoiono, perdono i loro nuclei ed in ultimo si disfanno. Il genere della loro morte, la « caseificazione », appartiene al gruppo della cosiddetta necrosi da coagulazione. Ovunque sono parti necrotiche di tessuti situati superficialmente, sono espulse ed in tal modo si forma l'ulcerazione tubercolare.

Insieme alla neoformazione tubercolare, negli organi colpiti da tubercolosi, molte volte si trovano anche *processi flogistici, semplici o purulenti ed emorragici*. Da ciò possiamo supporre che i bacilli

del tubercolo agiscano contemporaneamente anche come eccitatori della flogosi. Nonpertanto, appunto nella tubercolosi polmonare, è probabilissimo che parecchi dei processi flogistici che si sviluppano non appartengano forse alla tubercolosi, ma siano semplici processi secondarii (veggasi appresso).

Per ciò che riguarda gli *speciali processi anatomici e sintomi della tubercolosi pulmonare*, notiamo che per lo più il processo tubercolare esordisce nelle pareti dei sottilissimi bronchi, ma non contemporaneamente in molti diversi punti del pulmone; probabilmente il più delle volte l'affezione comincia in uno o in pochi punti circoscritti e nella maggior parte dei casi in un *apice pulmonare*. Non ci è noto perchè il punto di partenza della tisi a preferenza sieno gli apici del pulmone. È probabile che le escursioni respiratorie relativamente brevi degli apici pulmonari facciano fissare ivi più facilmente i bacilli tubercolari. La infiltrazione tubercolare comincia nella parete bronchiale e da questo punto si diffonde a gradi a gradi verso la periferia. Dalla originaria bronchite tubercolare si ha una peribronchite tubercolare. Dal focolaio morboso primitivo la sostanza infettante si trasporta facilmente, non appena ha luogo un'ulcerazione superficiale, in altri bronchi ed in tal mōdo la malattia gradatamente si estende di più. La peribronchite tubercolare in generale si riconosce facilmente ad occhio nudo. Nella parte centrale dei « focolai caseosi, » a principio grigia e più tardi giallastra, si vede il piccolo lume bronchiale. Molte volte limitrofi focolai confluiscono in parte ed in ultimo completamente. Il lume dei bronchi o è completamente ostruito dall' infiltramento, ovvero nel centro della peribronchite comincia già lo sfacelo delle cellule divenute necrotiche. Il lume bronchiale si dilata in forma di piccola ed irregolare caverna: *prime tracce della formazione delle caverne.*

Quando vi ha un'affezione di tal genere dei piccoli bronchi, il *tessuto alveolare del polmone* non può restare a lungo intatto. La necessaria conseguenza di ogni occlusione bronchiale permanente, cioè l'*atelettasia lobulare* deve pur prodursi. Ma questa passa ben presto in una *pulmonite lobulare* e per di più *caseificante* a causa della sua natura specifica. Qui non possiamo addentrarci molto in particolarità istologiche. Gli alveoli sono pieni di corpuscoli purulenti e di grosse cellule epitelioidi che parecchi autori ritengono essere derivati degli epitelii alveolari. Le pareti degli alveoli son del pari infiltrate. In ultimo ha luogo lo sfacelo del tessuto caseificato e divenuto necrotico e perciò si ha di nuovo una *formazione di caverne.* D'altra parte, talvolta, si fondono i focolai limitrofi e la infiltrazione tubercolare si diffonde sempre di più. In tal guisa si produce la *polmonite caseosa diffusa.* Questi processi in generale si riconoscono facilmente ad occhio nudo. I primi periodi (atelettasia, infiltrazione) corrispondono per il loro color grigio ed aspetto gelatinoso alla *infiltrazione*, chiamata da Laennec *gelatinosa*, mentre il passaggio in caseificazione si riconosce colla vista dal color giallastro.

Mentre tutti i processi finora indicati sono di natura distruttiva, nella tubercolosi però si trovano anche alterazioni del polmone cui bisogna attribuire la tendenza a circoscrivere e far guarire la malattia. A questi appartengono specialmente i processi *cronici interstiziali.* Sia intorno all'infiltrazione tubercolare, sia, sopratutto, intorno a quei punti in cui è già avvenuta la distruzione del tessuto, troviamo la formazione di un nuovo connettivo, il quale dovrebbe determi-

nare il *raggrinzamento* ed una *formazione di solido callo.* Ma ciò è possibile soltanto quando la neoformazione tubercolare ed il suo sfacelo non progrediscono troppo rapidamente, quando il tessuto neoformato non è distrutto esso stesso prima che giunga a raggrinzarsi. Perciò le produzioni callose le troviamo a preferenza nei casi piuttosto cronici. Si osservano nei punti che si alterano lentissimamente e dove il processo tubercolare forse si è arrestato da sè. Macroscopicamente la formazione del connettivo cicatriziale si presenta in forma di un tessuto duro, solido, per lo più pigmentato, in forma di cosiddetto *indurimento pigmentato.* Se la formazione del callo segue ad estese e già avvenute distruzioni del tessuto polmonare, mediante la stessa la sezione polmonare può impiccolirsi della metà e più. Le caverne ed un tessuto calloso solido costituiscono la base anatomica di questo esteso « *raggrinzamento pulmonare* ». Le caverne o si formano nel modo ordinario, per sfacelo del tessuto polmonare, o mercè la trazione del tessuto che si raggrinza possono aver luogo semplici dilatazioni bronchiali (*caverne bronchiettasiche*).

I processi di raggrinzamento nella tubercolosi polmonare c' insegnano che il processo tubercoloso può guarire. La inguaribilità della maggior parte dei casi di tisi polmonare dipende soltanto da ciò che da un focolaio tubercoloso, già costituitosi, la sostanza infettiva giunge sempre in nuovi bronchi ed ivi provoca una nuova tubercolosi. In tal modo la malattia si estende sempre di più. La tubercolosi circoscritta in origine soltanto ad un apice polmonare attacca gradatamente anche le sezioni inferiori del polmone. Mediante la tosse la sostanza infettiva giunge nella trachea, donde può essere aspirata nell'altro polmone. Anche questo ammala e così in ultimo si formano quelle estese distruzioni polmonari che rendono impossibile ulteriormente la vita.

Nei pulmoni tisici, insieme ai punti passionati specificamente da tubercolosi, molto spesso si trovano anche *semplici processi catarrali flogistici* : bronchite, pneumoniti lobulari catarrali, talvolta anche la pulmonite crupale (però di raro estesa). Queste alterazioni in parte possono dipendere dagli stessi bacilli tubercolari, che hanno la proprietà di eccitare la flogosi. D'altra parte a me sembra quasi ovvio che nel materiale segregato dai bronchi e dalle caverne possono facilmente attecchire un gran numero di altri eccitatori della flogosi, i quali dànno luogo ad affezioni concomitanti della mucosa bronchiale ed alveolare. Così, talvolta, nella tubercolosi pulmonare, in alcuni punti, vi può anche essere *cancrena* del tessuto.

Tenendo presente ancora una volta la serie dei processi anatomici che si presentano nella tubercolosi dei polmoni e si possono combinare nelle più svariate maniere, si potrà comprendere la grande diversità dei quadri anatomici generali. La bronchite semplice, la tubercolosi della parete bronchiale, e la peribronchite tubercolare, la pneumonite caseosa diffusa, lo sfacelo della neoformazione tubercolare (formazioni di caverne) da una parte ; la pneumonite interstiziale raggrinzante, la formazione di callo e l'induramento pigmentato dall'altra, ecco i processi anatomici relativamente semplici, dai quali è costituito il processo generale nelle sue più svariate forme. Oltre a ciò dobbiamo aggiungere che spesso, qua e là, trovansi disseminati nei pulmoni tubercoli miliari isolati o in gran numero la cui genesi probabilmente in massima parte dipende da una diffusione della sostanza infettiva per la via della corrente sanguigna o linfatica.

Le *affezioni tubercolari secondarie* della pleura e di altri organi saranno trattate a parte.

Corso clinico generale della tubercolosi e specialmente della tubercolosi polmonare.

Per giudicare la grande molteplicità dei quadri nosologici della tubercolosi, sono importanti segnatamente le seguenti cose. È importante in primo luogo il *sito della prima infezione* cioè, quello in cui comincia un' affezione locale provocata dal virus tubercolare. Come abbiamo detto, in molti casi, i polmoni sono gli organi primieramente attaccati. Questi casi sono da noi indicati col nome di *tubercolosi polmonare primaria*. In altri casi il virus tubercolare resta fissato prima nella laringe (*tubercolosi laringea primaria*), o giunge primieramente nell' intestino (*tubercolosi intestinale primaria*) o negli organi orinarii e sessuali (*tubercolosi primaria dell'apparato urogenitale* ecc. Altre volte, sembra che si tratti di una *tubercolosi* primaria *delle membrane sierose* (veggasi appresso) o delle *glandole linfatiche*. Infine, spessissimo, si hanno *affezioni tubercolose* primarie *delle ossa e delle articolazioni* ed in queste sono da annoverare molte di quelle flogosi ossee ed articolari che per l'addietro chiamavansi artriti ed osteiti croniche scrofolose e fungose. È chiaro che tutte queste malattie, *etiologicamente identiche*, clinicamente debbono presentare un quadro del tutto diverso.

Una grande diversità, inoltre, nel modo di decorrere della tubercolosi, è prodotta dal fatto che la *diffusione del processo tubercolare locale può col tempo presentare la massima differenza*. La tubercolosi nei polmoni può in un caso, in pochi mesi e finanche in settimane, cagionare le più estese distruzioni di amendue i polmoni. Altre volte può arrestarsi quasi per anni o estendersi soltanto lentissimamente. Non ci è noto da che dipendano queste differenze, ma certo una grande influenza l' hanno le condizioni esterne in cui vivono gl'infermi. In ogni caso si possono ammettere differenze individuali di predisposizione che ora circoscrivono ed ora favoriscono la rapida diffusione della malattia.

Finalmente una terza circostanza, che produce la diversità nel corso dell' infezione tubercolare, è il *modo ulteriore con cui si diffonde il virus tubercolare nel corpo*. Come vedremo, parlando della tubercolosi dei varii organi, vi sono varie vie per le quali la tubercolosi può trasferirsi da un organo all'altro. A tal proposito parecchie accidentalità hanno un' influenza, ed è facilissimo comprendere che il quadro clinico generale debba subire una grande modificazione secondo la celerità e il numero con cui i varii organi sono attaccati dalla tubercolosi.

Dopo queste osservazioni preliminari generali, che abbiamo credute necessarie per comprendere esattamente le affezioni tubercolose, esaminiamo ora particolarmente il *corso clinico della tubercolosi polmonare*.

Nella maggior parte dei casi l'*esordire della tubercolosi polmonare* è lentissimo, subdolo, solo approssimativamente gli ammalati sanno indicare l'epoca a partir dalla quale non si sono intesi bene. I sintomi patologici che si provano, si riferiscono per lo più direttamente agli organi della respirazione. In primo luogo la *tosse* e l'*espettorato*,

che ad essa si accompagna, sono i fatti che richiamano l'attenzione dell'infermo. Oltre a ciò spesso si manifestano *dolori al petto*, o dolori puntorii, o dolori sulla regione anteriore del petto o dolori fra le scapole. Gl'infermi frequentemente, fin d'allora, hanno una sensazione di *affanno*, massime in tutti gli sforzi corporei un po' faticosi.

Oltre questi sintomi, che denotano abbastanza esattamente, un'affezione dei polmoni, sovente vi hanno già sintomi generali abbastanza notevoli. È sopratutto degno di nota il *dimagramento* degli ammalati, che si può in parte spiegare, ma spesso non del tutto, colla sola *inappetenza*. Insieme al dimagramento spesso vi ha un progressivo *pallore* ed *anemia della cute*. L'infermo accusa una *stanchezza generale* crescente, debolezza e svogliatezza al lavoro. Non di raro, già nei primi periodi della malattia vi sono *leggiere elevazioni termiche*, le quali cagionano all' infermo un brivido che si alterna con sensazione subbiettiva di calore. La tendenza ai *sudori notturni* può esservi già precocemente.

Tutti questi sintomi generali debbono spingere il medico a non tenere in non cale i leggieri disturbi toracici che al tempo stesso forse sono presenti, ma pensare alla possibilità di un'incipiente tubercolosi. È importantissimo conoscere che i *sintomi pulmonari, sovente a paragone dei generali su riferiti, passano assolutamente in seconda linea*, e dagli ammalati stessi non sono avvertiti affatto o ben poco; perciò, non di raro, tisi polmonari incipienti si diagnosticano per lungo tempo come una semplice « clorosi » o come un « catarro gastrico » e sono curate come tali. Soltanto un esame obbiettivo dei polmoni fatto a tempo e con attenzione può fare evitare questo errore.

Tanto i sintomi polmonari, quanto i generali divengono più importanti quando dobbiamo trattare con un infermo, nel quale possiamo supporre una « predisposizione alla tubercolosi ». Spessissimo si tratta d'individui, nella cui famiglia (genitori o fratelli) sono già avvenuti molti casi di tisi pulmonare. Sono individui i quali sempre sono stati deboli e pallidi ed hanno presentato ben presto una speciale tendenza ad affezioni sopratutto degli organi respiratorii. Sovente, negl' infermi vi sono già state malattie che noi, secondo le opinioni oggi predominanti, dobbiamo già mettere in rapporto diretto coll'infezione tubercolare. Qui accenniamo, segnatamente, a quei casi abbastanza comuni, di tubercolosi polmonare in individui che per lo passato avevano sofferto « *affezioni scrofolose* » (anche tumefazioni glandolari linfatiche, croniche affezioni dell'orecchio e dell'occhio, osteopatie ed arteopatie fungose, e simili). Ma questo fatto, come abbiamo già detto, non deve essere interpretato nel senso che la scrofolosi si trasmuta in tubercolosi, anzi è certo che molte delle affezioni scrofolose sono già *tubercolose*, come per l'addietro si era dimostrato con certezza mercè la riuscita degli esperimenti d' inoculazione sugli animali ed oggi colla scoverta dei bacilli del tubercolo nelle glandole linfatiche « scrofolose » e nei focolai fungosi ossei ed articolari.

Come abbiamo già detto, non raramente la tubercolosi pulmonare si sviluppa in individui, i quali prima, spesso, aveano avuto affezioni della mucosa respiratoria ed in cui, come suol dirsi, i pulmoni erano sempre il « locus minoris resistentiae ». La spiegazione di questo fenomeno è dubbia. È probabile che talvolta la predisposizione alla tubercolosi sia contemporanea a quella verso altre affezioni polmonari. Così per esempio, non di raro, si osserva la tubercolosi in individui che per l'addietro aveano superato già molte volte pulmoniti crupali. In

altri casi la già avvenuta affezione della mucosa respiratoria può aver fatto sorgere la predisposizione alla tubercolosi. Finalmente, talfiata, le precedenti malattie degli organi respiratorii sono esse stesse di natura tubercolosa. Ciò, specialmente, vale per la *pleurite*. Quanto al rapporto in cui sta la pleurite colla tubercolosi pulmonare parleremo più diffusamente quando ci occuperemo della pleurite.

Abbiamo, dunque, veduto che i primi sintomi della tubercolosi pulmonare sorgono sovente in individui che prima non erano del tutto sani; ma ciò riguarda solamente una parte dei casi. Non di raro anche in individui che prima apparentemente erano sanissimi e robusti si sviluppano gli stessi sintomi, tanto pulmonari, quanto generali. Nessuno è completamente immune dalla tubercolosi. Ho veduto morire di tisi anche un atleta di un circo dalle forme erculee.

Di fronte ai casi finora indicati, cioè quelli in cui la tubercolosi si sviluppa lentamente ed a gradi a gradi, vi sono quelli in cui i primi sintomi si manifestano di botto. Talfiata gl' infermi sanno anche indicare un determinato momento in cui cominciò la malattia. Spesso, allora, indicano come causa una determinata influenza nociva, dopo l'azione della quale si sarebbero sviluppati i primi sintomi della malattia. S'intende che a queste influenze nocive, un'infreddatura, una bibita fredda, uno strapazzo eccessivo, una grande eccitazione psichica ecc., si può al massimo attribuire l'importanza di cause *occasionali*.

Degni di nota mi sono sembrati alcuni casi, che ho osservato, nei quali individui giovani ammalarono abbastanza repentinamente, con sintomi generali *febbrili*, relativamente gravi. A principio non si potette scovrire una causa della febbre, talchè la diagnosi era dubbia o fu anche erroneamente creduto trattarsi di tifo e simili, soltanto qualche tempo dopo si svilupparono sintomi toracici e fu possibile la dimostrazione fisica di una tisi polmonare. La maggior parte di questi casi ebbero un corso abbastanza rapido e progressivo.

In ultimo sarebbero da ricordare anche quei casi, nei quali la prima apparizione della tubercolosi ebbe luogo non nei polmoni, ma nella laringe. La sintomatologia di questi casi è stata già esposta accuratamente nel capitolo sulla tubercolosi laringea.

L'ulteriore corso della tubercolosi pulmonare può presentare tante differenze, che è impossibile dare una completa descrizione di tutti i modi secondo cui può osservarsi.

Talvolta la tubercolosi pulmonare progredisce rapidamente. Quasi di settimana in settimana si può accertare obbiettivamente la diffusione ulteriore della malattia. Dopo che a principio si era ammalato un solo apice, immediatamente è attaccato il lobo inferiore dello stesso pulmone, poi l'altro pulmone o prima anche nell'apice o nelle parti inferiori. Insieme ai sintomi polmonari vi è una febbre relativamente alta, un dimagramento che avanza con rapidità ed una prostrazione generale delle forze. Già dopo pochi mesi avviene la morte. Questi casi s'indicano col nome di *tisi floride* o di « *tisi galoppanti* ».

Invece in altri casi la malattia ha un corso oltremodo *cronico*. Già l'esordire è lentissimo, e dopo un inizio alquanto acuto, vi ha una relativa sospensione dei fenomeni. Invero i disturbi toracici non cessano, ma sono leggieri e molestano poco gli ammalati. Per mesi l'esame fisico dei polmoni non fa rilevare nessun progresso nella diffusione del processo polmonare. La concomitante febbre è leggiera o manca del tutto. Lo stato di nutrizione dell' infermo resta piuttosto

sodisfacente. In alcuni casi si osservano molte oscillazioni. Periodi di miglioramento si alternano con altri di aggravamento, ma quanto a ciò ha una grande influenza la condotta che serba l'infermo, sia per cura, sia per l'igiene.

Sono sopratutto le *tisi unilaterali cirrotiche* (veggasi sotto) che presentano questo corso relativamente benigno. La malattia resta per lungo tempo limitata ad un polmone. Il raggrinzamento che avviene dimostra la poca tendenza del processo tubercolare a diffondersi di più e così gl'infermi, risparmiandosi, possono stare abbastanza bene per *anni*. Anche nei tisici, che per lungo tempo hanno avuto gravi sintomi, ha luogo una temporanea sospensione della malattia con notevole miglioramento di tutti i sintomi. D' altra parte, nei casi che per lungo tempo non hanno presentato nessun progresso si possono presentare repentini aggravamenti di tutti i sintomi.

Fra gli estremi della tisi florida e della tisi cronicissima, che dura anni, vi sono tutti i possibili gradi di passaggio. Riflettendo sulle ulteriori modificazioni che può subire tutto il corso della malattia per la comparsa di complicazioni, è agevole intendere la grande diversità nel quadro clinico della tisi.

L'*esito* della maggior parte dei casi è la *morte*. Questa avviene o in mezzo ad un esaurimento generale o come effetto diretto della insufficienza respiratoria, o è prodotta da complicazioni che sopraggiungono (meningite tubercolare, tubercolosi miliare, emorragie pulmonari, pneumo-torace ed altre). La *guarigione* del processo tubercolare certamente è possibile. La grande rarità delle guarigioni nella tubercolosi pulmonare dipende segnatamente dalla facilità della diffusione al resto del corpo del virus tubercolare. Tuttavia, tanto per osservazioni cliniche, quanto per osservazioni anatomo-patologiche, non si può negare che sono possibili guarigioni definitive della tubercolosi pulmonare. S'intende che a questo riguardo non si può sperare una *restitutio ad integrum* del tessuto pulmonare, ma una guarigione con *sospensione del processo tubercolare* e *cicatrizzazione* (*raggrinzamento*). Nondimeno, come abbiamo detto, queste guarigioni sono rare, ed hanno luogo solamente quando le alterazioni del pulmone sono poco estese. La possibilità della guarigione dipende sopratutto dalla costituzione generale del corpo e dalle condizioni esterne in cui vivono gl'infermi.

1. Singoli sintomi e complicazioni.

1. **Sintomi pulmonari.** — *Dolori toracici.* Anche vaste distruzioni pulmonari ponno esservi senza nessuna sensazione dolorosa e parecchi casi di tubercolosi pulmonare decorrono assolutamente senza dolore Invece, altre volte, una delle cose di cui principalmente si lagnano gl'infermi sono i forti dolori lateralmente o anteriormente sul petto. Forse essi dipendono sempre da una contemporanea *affezione della pleura* (pleurite, aderenze pleuriche). Negli ammalati che hanno tosse talvolta si producono dolori nei muscoli addominali per la loro forte tensione e nel punto di attacco del diaframma. Alcuni ritengono come sintoma piuttosto importante diagnosticamente i dolori puntorii interscapolari nella tisi incipiente.

Tosse. Nella maggior parte dei casi la tosse è uno dei sintomi più penosi della tisi. Nondimeno la sua intensità varia molto nello stesso infermo nei diversi casi ed anche in diversi periodi della malattia.

Talfiata si osservano ammalati, nei quali, malgrado i progressi della tisi, la tosse è molto scarsa o manca del tutto. Ordinariamente allora si tratta d'infermi poco sensibili. Nei casi in cui la tosse è forte, questa per lo più raggiunge la massima intensità nella notte. Anche nelle ore della sera o della mattina vi sono accessi di tosse di lunga durata, che sono dolorosi e molto tormentosi e molesti per gli ammalati. La tosse in generale è accompagnata da un *espettorato* più o meno abbondante. In altri casi vi è a preferenza una *tosse secca*. Ordinariamente la tosse diviene molto intensa quando l'affezione tubercolare si diffonde alla laringe ed alla trachea (veggasi tubercolosi laringea).

Espettorato. La *quantità* dell'espettorato è molto diversa nei varii casi. Esso è abbondantissimo quando vi sono vaste caverne pulmonari. Allora l'espettorato si espelle sopratutto la mattina con una tosse ostinata. Per *costituzione* la massima parte dell'espettorato è muco-purulento e perciò non si distingue affatto dall'espettorato della bronchite semplice. Infatti una gran parte dell' espettorato dei tisici deriva dalla mucosa bronchiale passionata da catarro; un'altra parte si forma dalla secrezione purulenta delle pareti delle caverne. Caratteristica è la tendenza dello sputo a raccogliersi in un modo speciale (cosiddetti *sputi nummulari* o *globulari*), come si osserva sopratutto nelle caverne pulmonari. Talvolta lo sputo muco-purulento prende in alcuni punti la forma dei piccoli bronchi.

Di grande importanza diagnostica e pratica è la *mescolanza di sangue collo sputo*. Siccome nessun'altra malattia cagiona tanto spesso la comparsa di sangue nell'espettorato, per i profani della medicina l'*emottisi* è quasi sinonima della parola tisi pulmonare. Piccole copie di sangue in forma di strie nell'espettorato si osservano abbastanza spesso e non hanno nessuna notevole importanza, ma talfiata possono essere segni precursori di forti emorragie pulmonari. Le grandi emottisi avvengono quando la parete di un piccolo vase pulmonare (quasi sempre un rametto dell' arteria pulmonare) è attaccata, distrutta e corrosa dalla neoformazione tnbercolare. Il fatto che la frequenza dell'emottisi non è maggiore di quella che si osserva in realtà dipende da ciò, che il contenuto del vase per lo più precedentemente era trombizzato. Le gravi emorragie molto spesso dipendono dalla *perforazione di piccoli* aneurismi di rami dell' arteria pulmonare, i quali attraversano la parte interna della caverna. Nei casi di emottisi mortale, molto frequentemente si riesce a trovare il piccolo aneurisma ed il punto ove è perforato.

L' *emorragia pulmonare* si presenta in tutti i periodi della tisi. Talvolta la quantità del sangue espettorato ascende soltanto ad una o due cucchiaiate, talvolta a $^1/_2$—1 litro. Il sangue è rosso-chiaro, per lo più molto schiumoso, è ben poco coagulato ed in parte è misto cogli altri elementi dello sputo. Quando una forte emottisi iniziale si supera, l'espettorato ordinariamente per alcuni giorni è ancora mescolato a sangue. Spesso hanno luogo gravi emorragie recidive. Talvolta le emottisi avvengono in modo affatto repentino (non di raro di notte senza nessuna causa valutabile; sovente, però, si possono attribuire a determinate cause: fatiche corporee, forti parossismi di tosse, sforzo nel defecare, eccitazioni psichiche e simili). Parecchi casi di tisi si distinguono per una speciale tendenza alle emorragie, mentre molte altre volte non ha luogo mai un'emottisi. S'intende che le emottisi gravi sono sempre una complicazione deplorevole e perico-

losa, giacchè indeboliscono molto gl'infermi e li deprimono anche moralmente. Parecchi tisici, in vero, pur di fronte all'emottisi conservano quella speciale indifferenza che è quasi caratteristica in coloro che hanno questa malattia. In alcuni casi l'emottisi è la causa diretta della morte. Ordinariamente si superano. Non si può affermare in modo generale che il corso ulteriore della tisi possa essere essenzialmente accelerato da un'emottisi.

Relativamente frequente e caratteristico per molti tisici, che hanno grandi caverne, è uno *sputo purulento, mescolato intimamente a sangue*, che si produce nelle caverne per la mescolanza del pus col sangue proveniente dalla rottura di vasi capillari. Così lo sputo, che spesso è nummulare, acquista un colore *bruno-rossastro* sporco o di *cioccolatte.*

Se nei polmoni si svolgono processi putridi o cancrenosi, anche gli sputi divengono *putridi.* Talvolta, nella tisi, si osservano transitoriamente i caratteristici sputi della *pulmonite crupale*, i quali derivano da sezioni pulmonari attaccate da pneumonite.

L'*esame microscopico* degli sputi, una agli ordinarii elementi morfologici (corpuscoli purulenti, corpuscoli sanguigni rossi, epitelii pavimentosi, gocce di mielina, forse qualche volta epitelii pulmonari, ecc.), può far vedere due altre elementi che sono di un'importanza diagnostica decisiva, cioè *fibre elastiche* e *bacilli tubercolari.*

La dimostrazione positiva di *fibre elastiche* nell'espettorato fa ammettere con certezza un processo distruttivo nei pulmoni e perciò, ordinariamente, è una prova diretta per far la diagnosi di tubercolosi. Oltre che nella tubercolosi, le fibre elastiche si osservano altresì nella cancrena pulmonare (e nel rarissimo ascesso dei polmoni), la quale si distingue facilmente per le altre qualità dello sputo. La ricerca delle fibre elastiche nell'espettorato dei tubercolosi richiede una certa pratica. Esse trovansi colla massima certezza quando nello sputo disteso si presentano *particelle in forma di piccole lenticchie, riconoscibili facilmente ad occhio nudo*, le quali rappresentano brani necrotici di tessuti distaccatisi dalle pareti delle caverne. Schiacciando una di queste « particelle » col copri-oggetti, per lo più, in mezzo alle reliquie granulose si rinvengono fibre elastiche flessuose e spesso disposte in forma evidentemente alveolare (veggasi fig. 24). Il tessuto elastico è l'unico che si è ancora conservato nello sfacelo generale. Un metodo speciale per scovrire le fibre elastiche, ma che io non ritengo assolutamente indispensabile, consiste nel far bollire gli sputi con lisciva di potassa, allungare con acqua e cercare poi le fibre elastiche nel deposito che si forma. Del resto, *dalla mancanza* di fibre elastiche nello espettorato non si è *mai* autorizzati a conchiudere che non si tratti di tubercolosi pulmonare. Soltanto la loro presenza ha un valore diagnostico indiscutibile.



Fig. 24.

Un'importanza maggiore e spesso da sè sola decisiva ha la *pre-*

senza di bacilli tubercolari nell'espettorato dei tisici (veggasi fig. 25)(1). Essi furono dimostrati primieramente da Koch, mentre Ehrlich ha indicato il primo metodo semplice per trovarli. Lo sputo si distende in sottilissimo strato sovra un piccolo copri-oggetti ove si fa disseccare. Per fissare lo sputo, si fa passare lentamente tre volte la lastrina copri-oggetti attraverso una fiamma di gas e dopo che si è raffreddata si mette nella soluzione colorata (2). Circa $1/2$-1 ora dopo la lastrina copri-oggetti si toglie, si lava con acqua, si decolora nell'acido nitrico allungato (1 parte di acido nitrico officinale allungato con 3 parti di acqua distillata), si lava nuovamente, si colora circa $1/2$ minuto nel bruno di Bismark e si versa lo sputo nel balsamo del Canadà. Le cellule purulente ed altri batterî allora sono di colore bruno ed i *bacilli del tubercolo* assumono un colore azzurro-scuro o rosso. Il numero dei bacilli tubercolari presenta variazioni abbastanza grandi nei diversi casi, e, in diversi periodi, anche nello stesso caso. Quanto più numerosi sono i bacilli, tanto più si può desumere che i processi ulcerativi sono molto diffusi. I più bei saggi li fanno vedere le suddette « particelle in forma di lenticchie » dello sputo. Come molte volte ho accertato il loro sottile detrito è formato nella maggior parte dai bacilli del tubercolo, che sono visibili nel modo più evidente coll'obbiettivo di Hartnack N.° 8. Dalla osservazione dei bacilli non si può giammai dedurre una conclusione *pronostica* sicura. Ma, sotto il punto di vista diagnostico, la dimostrazione di questi ultimi è della massima importanza, e ciò sopratutto perchè con un esame accurato i bacilli vengono rinvenuti già nei *casi incipienti*, cioè in un'epoca in cui spesso tutti gli altri sintomi da sè soli non permettono di fare stabilire la diagnosi.

Dispnea. Una accentuata sensazione subbiettiva d'affanno è un sintoma, che relativamente non è molto frequente nei tisici.

Molti ammalati, malgrado estese distruzioni del pulmone, non si lamentano quasi mai di affanno. È evidente che il bisogno di ossigeno per gl'infermi molto dimagrati è divenuto scarso e può essere soddisfatto dall'*aumentata frequenza respiratoria*, la quale ha luogo quasi sempre. In vero ogni volta che vi ha bisogno di grande attività respiratoria, con molta facilità vi è una sensazione subbiettiva di dispnea, come avviene sopratutto nelle leggiere fatiche corporee. D'altronde in parecchi casi gli ammalati anche durante il riposo si lamentano di disturbi respiratorii, massime quando, a causa di dolori pleuritici, o di aderenze dei foglietti della pleura, sono rese impossibili le profonde inspirazioni.

---

(1) La fig. 25, aggiunta a questa edizione dall'A. essendo uguale alla *fig. b* della tavola aggiunta alla 1ª edizione italiana dal Prof. Paolucci e che qui riportiamo, crediamo inutile riprodurla. Veggasi adunque *fig. b* della Tav. I. (*Nota dell'Ed.*).

(2) Il liquido colorato si prepara nel seguente modo: circa 5 Cc. di olio di anilina si mescolano con cento grammi di acqua distillata e si filtrano accuratamente. A 100 Cc. di questo filtrato (acqua di anilina) si aggiungono 11 Cc. di una soluzione alcoolica concentrata di violetto di metile o di fucsina e 10 Cc. di alcool assoluto. La soluzione deve essere rinnovata ogni 10-12 giorni. Quanto più a lungo la lastrina copri-oggetti collo sputo resterà nel liquido colorato, tanto più certamente avverrà la colorazione.

2. Note che si rilevano coll'esame fisico.

Molte volte l'*inspezione* fa rilevare in primo luogo quello aspetto generale degli ammalati, che costituisce l'*habitus phthisicus*. I suoi segni principali sono: corpo smilzo e spesso di statura abbastanza alta; muscolatura un poco flaccida; scarso pannicolo adiposo; pelle pallida, spesso delicatissima, da cui trapariscono le vene azzurrognole e che sulle guance talvolta mostra un rossore circoscritto (« etico »); mani magre; collo lungo e sottile; torace allungato e stretto, ecc.; ma naturalmente nei varii casi si presentano molte diversità da questo tipo.

Uno speciale valore ha l'*ispezione della forma del torace*. Il *torace tisico* o *paralitico* si distingue in generale per la sua lunghezza ma è stretto e schiacciato. Per la lunghezza della cassa toracica gli spazii intercostali sono ampii. L'angolo epigastrico è acuto. Lo sterno è parimente lungo e stretto. L'angolo sternale (*angolo* di LOUIS) spesso sporge. Le fosse sopra ed infraclavicolari ed il giugolo sono depressi. Le scapole sono allontanate dalla parete toracica. Esaminando le due metà della cassa toracica, molto spesso si notano *retrazioni unilaterali*, per lo più, nelle parti toraciche anteriori superiori, ma non di raro anche nelle sezioni inferiori.

La forma di torace paralitico si osserva spessissimo nei tisici, ma può anche mancare completamente.

La *respirazione* per lo più è alquanto, talvolta piuttosto molto, accelerata. Il tipo muliebre della respirazione toracica superiore, nelle donne con affezione degli apici, si trasforma in un altro in cui predomina la respirazione toracica inferiore e diaframmatica. Ha una grande importanza il fatto che i movimenti respiratorii sono circoscritti ad un lato, e che un apice si eleva più dell'altro, ovvero che nella tisi dei lati inferiori l'escursione respiratoria di un lato è più ampia di quella dell'altro. Talfiata, massime quando vi sono dolori pleuritici, la respirazione diviene irregolare.

Come è agevole intendere, i risultati della *percussione* dipendono completamente dal genere delle lesioni anatomiche polmonari e perciò presentano le massime differenze nei varii casi. Siccome per lo più i processi tisici cominciano negli *apici pulmonari*, bisogna rivolgere l'attenzione segnatamente ai dati della percussione delle due sezioni superiori dei pulmoni paragonati fra di loro. Soltanto leggiere alterazioni ponno completamente sfuggire all'esame fatto colla percussione. Solamente quando l'infiltrazione tubercolare ha fatto diminuire fino ad un certo grado, nel sito corrispondente, la quantità di aria dei polmoni, la risonanza alla percussione deve essere ottusa. L'*ottusità unilaterale all'apice* è uno dei sintomi fisici più frequenti della tisi. Per solito può essere accertata nel modo più evidente negli spazii intercostali anteriori superiori, talvolta, però, anche al dorso, nelle fosse soprascapolari e finalmente, in alcuni casi incipienti, nelle fosse sopraclavicolari. A misura che l'infiltrazione progredisce, l'ottusità diviene più diffusa. Molto spesso, in seguito a diminuita tensione o a parziale retrazione del tessuto polmonare, acquista un *timbro timpanico*.

La *formazione di caverne* tubercolari ha una grande influenza sulla risonanza di percussione, per cui questa ultima, già ottusa, può divenire di nuovo notevolmente chiara. Il grado di chiarezza dipende

naturalmente dallo stato di replezione delle caverne e dallo stato del tessuto circostante. Spesso, sopra caverne, si trova anche una accentuata risonanza timpanica o timpanica oscura. Circa le diverse specie del cangiamento di risonanza alla percussione nelle caverne veggasi appresso. Il rumore di « *pentola fessa* » ha luogo non di raro percotendo sulle caverne, ma si nota anche in molti altri stati patologici.

Anche l' *ascoltazione* non fa rilevare, come è agevole intendere, nessun segno patognomonico della tisi. Secondo la qualità e l'estensione delle alterazioni tubercolari, nei punti ove era il rumore respiratorio, vescicolare, normale si odono rumori respiratorii anormali e rumori accessorii. Quando le lesioni sono leggiere, il mormorio vescicolare si modifica e si mostra molto affievolito o interciso. In altri casi invece è rinforzato e l'espirazione è prolungata. Quando aumenta l' infiltrazione del pulmone, il respiro vescicolare è sostituito dalla *respirazione bronchiale*. D'altra parte anche la formazione di caverne è una causa frequente di respirazione bronchiale.

Fra le note d'ascoltazione della tisi, le più costanti e diagnosticamente le più importanti, sono le diverse specie di *rantoli* che dipendono dall'accumulazione del materiale segregato nei bronchi e nelle caverne già formatesi. Secondo l'estensione della affezione pulmonare il rantolo è percettibile solamente sovra un apice polmonare o sovra una maggiore estensione.

Diagnosi fisica della tisi incipiente. A causa della importanza della diagnosi dl una tisi incipiente vogliamo qui esporre brevemente le cose che sono da prendere principalmente in considerazione. In generale le note dell'ascoltazione a principio di malattia si possono riconoscere con maggior certezza e facilità di quelle della percussione. Chi attacca troppo importanza alle cosiddette « leggiere ottusità dell' apice » farà spesso diagnosi erronee. Bisogna badare sopratutto ai seguenti sintomi : 1. *Indebolimento* costante ed evidente del *rumore respiratorio* in un apice, massime quando si collega con un'escursione respiratoria ritardata rispetto a quella del lato sano. In altri casi il rumore respiratorio del lato infermo non è più debole, ma è indistinto e piuttosto soffiante. 2. Una notevole *respirazione intercisa* in un apice polmonare. 3. *Prolungamento del rumore di espirazione* e carattere soffiante dello stesso. 4. Più importante di qualunque segno sono gli evidenti *rumori bronchiali secchi* o *rantoli* in un apice, giacchè, come si sa per esperienza, « *i catarri degli apici* » per solito sono di natura tubercolare. 5. *Ottusità* manifesta (ed accertabile anche con ripetute osservazioni) in un apice. 6. *Retrazione di un apice pulmonare*, che si può accertare colla percussione superiormente alla clavicola. 7. Alcuni autori annettono importanza anche ad un *rumore* sistolico (che è evidente sopratutto nell' espirazione) nell'*arteria succlavia*. Esso può sorgere dal principio della tisi, quando il canale vasale, per processi di retrazione nel limitrofo apice pulmonare, subisce un ripiegamento ; ma questo sintomo non ha una grande importanza pratica.

Come regola principale, nella diagnosi della tisi incipiente, bisogna tener presente che un giudizio definitivo si deve esprimere soltanto dopo ripetute osservazioni. Fa d'uopo esaminare attentamente non solo gli apici ma anche le altre sezioni dei pulmoni, giacchè in rari casi la tubercolosi può cominciare altresì nei lobi pulmonari inferiori. *In-*

sieme ai sintomi fisici bisogna tener anche conto, sempre, degli altri sintomi che presenta l' infermo.

Sintomi di caverne. Spesso la diagnosi fisica certa delle caverne pulmonari presenta grandi difficoltà. Come sintomi principali delle caverne sono da ricordare: 1. Una *respirazione bronchiale* evidente, spesso di *timbro anforico* nei punti ove la risonanza alla percussione è ben poco ottusa o non è affatto ottusa. Questa antitesi dimostra che la respirazione bronchiale non è prodotta da infiltrazione del tessuto pulmonare. Naturalmente la respirazione bronchiale si può anche udire su caverne circondate da tessuto pulmonare inspessato e perciò hanno una risonanza ottusa alla percussione. 2. La cosiddetta *respirazione metamorfosantesi* (rumore inspiratorio che comincia vescicolare e repentinamente diviene bronchiale) si ode a preferenza sopra le caverne e perciò si deve utilizzare per la diagnosi. 3. Sintomi importanti di caverne sono le diverse specie del « *cangiamento di risonanza alla percussione* » sopra le caverne. Il cangiamento di risonanza di WINTRICH consiste in ciò, che la risonanza timpanica ottenuta sopra una caverna nell' aprire la bocca diviene più chiaramente timpanica, più manifesta e sopratutto molto più alta. Il *cangiamento respiratorio della risonanza* (FRIEDREICH) consiste ordinariamente nel seguente fatto, che, durante la inspirazione, la risonanza si eleva. Nonpertanto a tal proposito si presentano svariate differenze. Il cangiamento di risonanza di GERHARDT (WEIL) consiste nel cangiamento dell' altezza della risonanza timpanitica, quando l'infermo cambia posizione; ordinariamente, la risonanza diviene più alta quando l'infermo si alza in piedi. (1). 4. I *rantoli consonanti a grosse bolle* sono uno dei più frequenti sintomi delle caverne. Essi denotano chiaramente la genesi del rantolo in ampii spazii, che normalmente non esistono sugli apici polmonari.

Retrazione del pulmone. Una forma della tubercolosi, che si distingue tanto per speciali sintomi fisici, quanto per certi caratteri clinici particolari, è la *retrazione unilaterale del pulmone* (che è più frequente a sinistra che a destra). Già con l' inspezione del torace per lo più si riconosce subito questa forma. Un lato del torace è notevolmente depresso. Le parti anteriori superiori (ed in tutti i casi avanzati anche le inferiori laterali e posteriori della cassa toracica) sono molto meno distese delle corrispondenti sezioni del lato sano. Le fosse e gli spazii intercostali del lato infermo sono più profondi; la scapola è più avvicinata alla colonna vertebrale, la risonanza sul lato infermo, che nella respirazione ritarda molto o è quasi immobile, è ottusa in grado più o meno elevato; il rumore respiratorio, ordinariamente, è abbastanza chiaramente bronchiale; oltre a ciò, per lo più, si odono molti rantoli, generalmente a grosse bolle. *Anatomicamente* si tratta di estesi processi di raggrinzamento interstiziale e connettivale nel polmone, che quasi sempre sono associati a formazione di vaste caverne di natura o ulcerativa, o bronchiettasica. La pleura partecipa sempre al processo, ma sempre in modo *secondario*. Essa è del pari inspessata e retratta. Se vi sono forti aderenze pleuriche, il rumore respiratorio ed il fremito vocale sono notevolmente affievoliti.

(1) Per i particolari sulla importanza delle diverse forme di cangiamento della risonanza, veggasi WEIL, Manuale di percussione topografica. Lipsia, Vogel. 1880.

Molto accentuata, e per lo più chiaramente dimostrabile, è l'influenza della retrazione sugli organi limitrofi. In primo luogo il *cuore*, il cui foglietto esterno del pericardio, ordinariamente, ha molte aderenze colla pleura, è tratto energicamente verso il lato retratto; perciò l'itto della punta e l'ottusità del cuore sono spostati. Se la retrazione ha luogo nel lato sinistro, il cuore può essere spostato fin nella linea ascellare sinistra; se è al lato destro, può essere trascinato fino alla linea mediana o anche fino a destra dello sterno. Nel caso di atrofia del lobo sinistro superiore, la superficie anteriore del cuore si situa, per una vasta estensione, immediatamente sulla parete toracica anteriore; perciò, in un'anormale estensione, si vedono i movimenti del cuore e nel secondo spazio intercostale sinistro molto spesso si sente evidentemente la pulsazione ed il rumore diastolico di chiusura dell'arteria polmonare. Lo *spostamento in alto del diaframma* è rivelato dal livello del fegato e, quando la retrazione è al lato sinistro, dall'ingrandimento dello spazio « semilunare » (che dà una risonanza timpanica) del lato sinistro. Il *polmone sano* dell'altro lato ordinariamente si trova in uno stato di forte *distensione enfisematosa*, ciò che si può dimostrare tanto col basso livello del limite polmonare inferiore, quanto, sopratutto, collo spostamento del margine anteriore mediano del polmone verso il lato retratto. In una parte dei casi colla percussione si può anche riconoscere la *consecutiva dilatazione ed ipertrofia del ventricolo destro.*

Questi sono i sintomi fisici principali della cosiddetta forma unilaterale della retrazione pulmonare cronica, sulla quale vogliamo fare alcune osservazioni cliniche. Questi casi hanno spesso, ma non sempre, un corso molto cronico, che non di rado dura per anni. In questo tempo lo stato generale e la nutrizione dell'infermo possono restare relativamente inalterati. Gli ammalati spesso hanno un aspetto alquanto pallido e cianotico, ma sono tanto ben nutriti che esso contrasta molto con quello della maggior parte dei tisici. Il loro appetito resta buono, la febbre manca del tutto, e si può riconoscere soltanto temporaneamente, di quando in quando e ad un grado leggiero, con un attento esame. Anche la tosse e l'espettorato talvolta sono intensi, talvolta sono tenuissimi, massime quando l' infermo ha cura della sua salute. Non deve perciò maravigliare che parecchi medici non mettano questi casi fra quelli di tisi (« consunzione! »). Pur nondimeno, giusta il mio convincimento, che si fonda sopra un gran numero di osservazioni cliniche e sopratutto anatomiche, questi casi, *etiologicamente, appartengono con certezza in massima parte, se non tutti, alla tubercolosi.* Essi rappresentano una forma di tubercolosi con corso lentissimo, la quale dà il tempo a fare sviluppare il processo interstiziale, che dà luogo al raggrinzamento, cioè alla guarigione locale, rigorosamente parlando. Quando, all'autossia, si presentano questi casi, per lo più si può accertare la natura tubercolare dell'affezione. Tanto nell'altro pulmone, quanto negli altri organi (intestino, ecc.) si trovano alterazioni indubbiamente tubercolari. Oltre a ciò, nel corso di *ogni* « raggrinzamento pulmonare, possono avvenire repentini aggravamenti; l' altro pulmone può ammalare di tubercolosi avanzata, può svilupparsi quindi una tubercolosi miliare, una meningite tubercolare, ecc. In complesso, però, il corso lento, e perciò sotto l'aspetto prognostico benigno, almeno relativamente, di questa forma di tubercolosi cronica è caratteristico ed ha un'importanza pratica.

Non si può assolutamente negare che vi sono raggrinzamenti pul-

monari unilaterali, di natura *non* tubercolare ; nondimeno ciò ancora non è stato dimostrato con certezza. Processi di raggrinzamento, nel cui corso si formano bronchiettasie e non hanno per certo da far nulla colla tubercolosi, si presentano soltanto insieme a bronchiti fetide e cancrena pulmonare (forse anche dopo una pneumonite crupale). Per lo più, però, questi processi si riconoscono con facilità dalla loro genesi, dalle note dello sputo, ecc.

Finalmente fa d'uopo rilevare ancora che fra le forme accentuate del raggrinzamento polmonare unilaterale e le altre forme della tubercolosi pulmonare vi sono numerosissimi gradi di passaggio. Nella maggior parte di tutte le tisi si presentano processi di raggrinzamento più o meno estesi in un apice.

Tubercolosi pulmonare disseminata. — Vi è una forma di tubercolosi pulmonare, la quale presenta grandi difficoltà all'esame fisico. In questa forma si tratta di un gran numero di focolai (peribronchiali) diffusi in tutto il pulmone, e siccome fra essi vi è ancora una grande parte di tessuto normale contenente aria, alla percussione non si nota nessuna ottusità ed anche l'ascoltazione fa rilevare tutto al più rumori bronchiali diffusi. Perciò, non di raro, questa forma si confonde colla bronchite cronica o coll'enfisema pulmonare. La diagnosi, spesso, non si può fare neppure coll'esame fisico, ma soltanto dietro la osservazione degli altri sintomi (febbre, dimagramento, notevole pallore cutaneo, sputo).

Talvolta questa forma ha un corso cronico, per lo più è abbastanza rapida. Parecchie forme di tubercolosi « disseminata in grossi noduli » costituiscono un passaggio alla tubercolosi miliare acuta genuina.

3. Sintomi generali della tubercolosi pulmonare.

Già, nel discorrere del corso generale della tubercolosi pulmonare, abbiamo fatto notare l'importanza dei sintomi generali per la diagnosi e la prognosi della malattia.

Febbre. Soltanto pochi casi di tubercolosi pulmonare hanno un corso completamente *apiretico* ; invece la febbre abbastanza spesso può mancare ad intervalli, per settimane e mesi. Ciò si osserva sopratutto nelle tisi molto croniche, per esempio nei raggrinzamenti polmonari unilaterali. Quanto più accuratamente si esamina la temperatura, tanto più frequentemente si osservano, anche nelle epoche in cui lo stato dell'infermo è buono, almeno leggiere elevazioni serotine che giungono a 38°, 38°,5, o per lo meno temperature fra 37°,5 e 38° C. Talvolta questi stati *sub-febbrili* durano a lungo. La maggior parte dei casi di tubercolosi polmonare, massime tutti quelli con corso non molto cronico, si accompagnano a *febbre elevata.*

Generalmente la febbre nella tubercolosi si distingue per la sua straordinaria monotonia. La curva febbrile può essere identica per interi mesi : la mattina temperature normali o quasi normali e la sera elevazioni ordinarie, che giungono a circa 39°, a 40°, e di rado oltre questo limite. Nella tisi, perciò, la febbre ha un'accentuata *natura intermittente, rispettivamente remittente* (« *cosiddetta febbre etica* »).

Di rado si osservano *curve febbrili* completamente *irregolari*, nelle quali elevazioni termiche, che durano più o meno a lungo, si alternano irregolarmente con periodi apiretici. Inoltre, specialmente verso la fine della malattia, aumentando la debolezza generale, la curva, che

prima era regolarmente intermittente, diviene irregolare. Sovente le intermittenze divengono allora più rilevanti e non raramente si osservano vere *temperature di collasso* (35°,34°). D'altra parte, talvolta, probabilmente negli aggravamenti intercorrenti del processo tubercolare, la febbre può, per poco tempo, avere un tipo piuttosto *continuo*. In alcuni casi con esordire acuto (veggasi sopra) a principio della malattia ho osservato una febbre abbastanza alta, approssimativamente continua, che più tardi a gradi a gradi passava nell'ordinaria febbre etica.

È probabile che la febbre non sempre dipenda dalla tubercolosi, ma spesso anche dallo assorbimento di sostanze settiche provenienti dalla decomposizione del materiale segregato dai bronchi e dalle caverne.

Dimagramento. Molto notevole è il rilevante dimagramento che si osserva nella maggior parte dei tisici; attacca in grado eguale i muscoli ed il tessuto adiposo. Sovente si mostra molto accentuato sopratutto sulle parti molli del torace. La causa del dimagramento è in parte la scarsa introduzione di alimenti, giacchè i tisici in generale non hanno appetito. Nonpertanto il dimagrare è da attribuire sopratutto alla febbre ostinata ed alla aumentata distruzione di sostanze del corpo. Intanto, talfiata, pur nel cominciare del morbo, senza febbre, si vede un dimagramento abbastanza accentuato, che vogliamo attribuire « all'affezione generale, », ma la cui vera causa ci è ignota. In condizioni esterne favorevoli il peso del corpo dei tisici; sopratutto durante i periodi apiretici, può aumentare abbastanza considerevolmente. Nei casi molto cronici, che a principio hanno un corso afebbrile, lo stato di nutrizione può restare per lungo tempo sufficientemente buono. Verso la fine della malattia il dimagramento aumenta in grado altissimo e molti tisici muoiono « dimagrati fino a non restare che lo scheletro » nel vero senso della parola.

Anemia. Colore della pelle. Nella maggior parte dei casi, durante il corso della malattia, sorge un'anemia che si rivela col pallore cutaneo e delle mucose visibili, ma solo di rado essa raggiunge quel grado di caratteristico pallore cereo che si osserva nelle anemie perniciose idiopatiche. L'anemia è anche la causa per cui, malgrado i persistenti disturbi respiratorii, per solito i tisici non hanno un aspetto cianotico. Nelle forme piuttosto croniche, in cui lo stato generale della nutrizione si altera ben poco, non di raro si osserva un colore cianotico delle guance e delle labbra. Talfiata la pelle dei tisici acquista un colore pigmentato, sporco scuro. Il circoscritto « rossore etico delle guance », massime nel tempo in cui vi è la febbre, è stato ricordato già una volta sopra.

Debolezza generale, Sudori notturni, Disturbi nervosi. Non è necessario menzionare in modo speciale che il dimagramento generale e l'anemia degl'infermi sono accompagnati da una notevole diminuzione della loro attività funzionale. In ultimo gl'infermi perdono a tal punto le forze che senza aiuto non si possono muovere nel letto.

La tendenza di moltissimi tisici a *profusi sudori notturni*, non è stata spiegata bene. In parte può dipendere dalla discesa della temperatura serotina febbrile, verso l'ora della remissione matutina ed in parte dipende dall'accentuata accumulazione, prodotta dal disturbo respiratorio, di acido carbonico nel sangue.

Notevole è la poca influenza della malattia sulle *funzioni nervose* di ordine elevato, massime sulle *psichiche*. La maggior parte degl'in-

fermi, fino agli ultimi momenti della vita, conservano una intelligenz completamente lucida. È noto l'umore gaio dei tisici e la facilità con cui si abbandonano alle più dolci speranze, sicchè spesso fino agli estremi non si accorgono del pericolo in cui versano. Solo in qualche caso l'anemia e l'alterazione nutritiva del cervello danno luogo a *disturbi psichici* (poca lucidità di mente, confusione d'idee, melanconia e simili).

Sovente si osservano disturbi nei *nervi periferici e nei muscoli*. A questi appartengono sopratutto i *dolori nevralgici* o di *natura vaga*, che hanno sede a preferenza nelle gambe ed anche nelle braccia (massime nella regione ulneare) e talvolta possono essere tormentosissimi. Una rilevante *iperestesia* della pelle e delle parti profonde non è rara. La causa dei disturbi deve essere probabilmente ricercata spesso in *alterazioni degenerative dei nervi periferici* (VIERORDT).

Nei muscoli dimagrati molto spesso si osserva un'eccitabilità meccanica, diretta, molto elevata, la quale si manifesta, per esempio, sui muscoli nel percuotere la parete toracica anteriore. Anche i fenomeni qualificati col nome di riflessi tendinei sono molto aumentati in parecchi tisici.

4. Sintomi e complicazioni relativi agli altri organi.

1. *Pleura*. Nella tubercolosi pulmonare ordinariamente è complicata la pleura. La sua alterazione avviene quasi sempre in seguito a diffusione diretta del processo del pulmone. Nella pleura, oltre ai processi flogistici semplici, alla *necroscopia* si trova un certo numero di tubercoli miliari, scarso o grande (*pleurite tubercolare*).

In molti casi, nei quali trattasi soltanto di una *pleurite adesiva* e di un *raggrinzamento pleurico*, l'alterazione della pleura si può sospettare ma non può essere dimostrata direttamente e sotto l'aspetto clinico non si può separare dalla malattia polmonare. In altri casi, dall'apparizione di *rumori pleuritici di sfregamento* si può diagnosticare nei tisici una pleurite secca. Più rilevanti divengono i sintomi della pleurite quando si ha formazione di *essudati pleurici*, che, per lo più, con facilità si accertano all'esame fisico. I disturbi degli ammalati (affanno e dolori) in generale aumentano moltissimo quando vi è una complicazione di questo genere. Come è noto dall'esperienza, la tubercolosi pleurica, oltre di semplici essudati siero-fibrinosi, presenta spesso *essudati purulenti* e *sopratutto emorragici*.

Un'importante complicazione pleurica nella tisi è lo *pneumotorace*. Questo avviene per perforazione di una caverna (superficiale) nella cavità pleurica e penetrazione di aria in questa ultima. Le diverse forme del pneumotorace, ed i suoi varii sintomi, saranno esposti quando parleremo delle malattie della pleura.

2. *Laringe, trachea e faringe*. Nella patologia delle affezioni laringee abbiamo già tenuto parola dei sintomi della tubercolosi laringea e del rapporto in cui sta con quella pulmonare. Allora abbiamo veduto, che probabilmente vi ha pure una *tubercolosi laringea primaria*, e che la maggior parte dei casi sono di tubercolosi *secondaria* in seguito alla tubercolosi pulmonare. A causa del continuo passaggio degli sputi tubercolari dei pulmoni attraverso la trachea e la laringe, con facilità avviene l'infezione diretta della mucosa in queste parti.

Analogamente si comportano le cose riguardo alla *tubercolosi fa-*

ringea, che certo è molto più rara. In alcuni casi anche questa può sorgere primariamente, ma per lo più è una conseguenza della trasmissione della tubercolosi mercè lo sputo o della propagazione diretta del processo tubercolare dalla laringe alla faringe. Le ulcerazioni tubercolari della faringe si presentano molto spesso sul palato molle, sulle tonsille, sulla base della lingua e nel punto di passaggio dalla faringe alla laringe, di raro nelle altre parti della cavità faringea. In alcuni casi si presentano anche affezioni tubercolari della *cavità orale* (lingua). I disturbi locali cagionati da tutte queste ulcerazioni ordinariamente sono accentuatissimi. — Nella mucosa faringea sono stati osservati ripetutamente anche tubercoli miliari disseminati.

3. *Tubo gastro-enterico. Peritoneo.* Le ulcerazioni tubercolari della *mucosa gastrica* sono rarissime. Invece molto spesso si notano sintomi relativi allo stomaco. In primo luogo è un sintoma frequente, nei tisici, la *inappetenza*. Il *vomito* è spesso o associato a forti accessi di tosse, o senza di questa ultima. La causa di questi sintomi, per lo più, forse è un *catarro gastrico* provocato dall'azione degli sputi della tisi inghiottiti. Altre volte , però , i sintomi gastrici dipendono dallo stato generale (anemia e simili).

Mentre i bacilli del tubercolo, pervenuti nello stomaco cogli sputi, non rimangono quasi mai ivi (forse in seguito alla reazione acida del contenuto dello stomaco), invece rimangono con straordinaria frequenza nel tubo enterico. Nella *maggior parte* dei casi di tisi polmonare si trovano, sopratutto nel contorno della valvola del BAUHIN, nella porzione inferiore dell' ileo ed in quella superiore del crasso , ulcerazioni tubercolari ora isolate ed ora in gran numero.

Non sempre la tubercolosi intestinale presenta durante la vita sintomi clinici molto evidenti. Nondimeno, per solito, nei tisici con ulcerazioni intestinali tubercolari hanno luogo *diarree*. Il numero delle deiezioni giunge a 2-4 nelle ventiquattro ore ; talvolta sono più numerose. La qualità delle feci non è caratteristica. Soltanto di rado queste si mostrano mescolate a tenue quantità di pus e sangue. Per quanto io sappia, ancora non si sono dimostrati i bacilli del tubercolo nelle feci, tuttavia bisogna notare che parecchi tisici, durante la vita, hanno anche diarree e nel farne la necroscopia non si trova una tubercolosi intestinale, ma un semplice catarro enterico o *degenerazione amiloide dell'intestino*. D'altra parte, non di rado, nelle autopsie si trovano ulcerazioni tubercolari intestinali in individui, i quali in vita non avevano avuto affatto diarrea.

Nei casi di avanzata tubercolosi intestinale si manifesta talvolta il *meteorismo*. Quando vi sono ulcerazioni profonde e che giungono fino al peritoneo, qualche volta vi è una rilevante *sensibilità del ventre*.

Il peritoneo può ammalare in due modi a causa delle ulcerazioni tubercolari intestinali. Abbastanza raramente si osserva una vera *peritonite da perforazione* (cioè prodotta dalla perforazione di una ulcerazione e comparsa di contenuto enterico nella cavità addominale) con contenuto purulento, spesso anche icoroso. Sovente da ulcerazioni profonde , senza che avvenga una perforazione propriamente detta , è prodotta un'infezione del peritoneo con virus tubercolare, sicchè ha luogo una *tubercolosi peritoneale* o una *peritonite tubercolare*. Durante la vita le peritoniti da perforazione e tubercolari non si possono sempre distinguere le une dalle altre. È da ricordare al-

tresì che, talvolta, nei tisici trovasi un semplice liquido ascitico nella cavità addominale, che può indurre nella falsa credenza che si tratti di una tubercolosi peritoneale.

Un altro modo con cui nel corso della tisi può avvenire la tubercolosi peritoneale è la diffusione del processo al peritoneo, per mezzo di una pleurite tubercolare, attraverso il diaframma.

4. *Fegato e milza.* Spesso nella tisi, esaminando il *fegato*, si trovano pochi o molti tubercoli, che non hanno nessuna importanza clinica. L'infezione del fegato per mezzo del virus tubercolare è prodotta quasi sempre da ulcerazioni intestinali tubercolari, dalle quali il virus giunge nelle radici della porta e da questa al fegato. Alterazioni clinicamente più importanti del fegato sono le *degenerazioni grassa* ed *amiloide* (*fegato lardaceo*). La prima degenerazione talvolta si può riconoscere dall'ingrossamento dell'organo (come si può accertare coll'esame fisico) e dall'ottusità caratteristica del margine inferiore del fegato.

Il *fegato lardaceo* si presenta quasi sempre contemporaneamente alla degenerazione amiloide in altri organi. Nei casi avanzati il fegato è notevolmente ingrossato ed il suo margine inferiore resistente ed esattamente delimitato, non di raro anche la sua superficie anteriore compatta, sono per lo più evidentemente palpabili.

Tubercoli miliari o isolati grossi noduli tubercolari nella milza, tumori splenici avanzati ed evidenti si presentano quando vi è degenerazione *amiloide* di questo organo.

5. *Reni. Vie urinarie ed organi sessuali.* Fra le alterazioni dei *reni* bisogna ricordare primieramente la *tubercolosi miliare*, che però non ha un'importanza clinica. Sintomi notevoli (sopratutto una quantità di pus nell'urina ecc.), si possono avere quando vi è estesa *tubercolosi dell'apparato uro-genitale*, della quale discorreremo di proposito più tardi. Anche riguardo ai sintomi del *rene amiloide*, che può manifestarsi nel corso della tisi insieme a degenerazione amiloide di altri organi, rimandiamo ai capitoli sulle malattie renali.

Nella tisi, non raramente, si osservano eziandio *nefriti* genuine, *nefrite acuta* e *cronica* per lo più con forme amiloidi contemporanee, che non possono passare inosservate ove si faccia un esatto esame dell'urina. All' opposto si presentano casi di semplice rene amiloide, di grado discreto, nei quali l'urina resta normale, sopratutto priva di albumina.

6. *Organi della circolazione.* La *frequenza del polso* di molti tisici non solo è aumentata a causa della febbre che talvolta non manca, ma anche negl'infermi apiretici in generale si nota un acceleramento del polso più o meno rilevante. È sovratutto degno di nota che l'aumento della frequenza del polso ha luogo con grande facilità, dietro cause esterne relativamente leggiere, dietro lievi fatiche corporee, leggieri eccitamenti psichici (per es. durante l'ispezione medica) e simili.

Sono rare le alterazioni anatomiche del cuore, prescindendo dalla sua piccolezza e dal suo stato floscio spesso rilevanti. Un mediocre grado di degenerazione adiposa del cuore, una leggiera endocardite valvolare ed alcuni tubercoli nel cuore, non producono nessun sintoma. Invece è importante la *pericardite tubercolare* che talvolta si manifesta. Essa sorge quasi sempre per propagazione del processo tubercolare dalla limitrofa pleura. In alcuni casi è stata osservata la

pericardite in seguito a perforazione di una caverna pulmonare nel pericardio.

7. *Glandole linfatiche*. Queste costituiscono una sede prediletta di alterazioni tubercolari. Già si è detto sopra che le cosiddette *glandole linfatiche scrofolose*, *caseificate*, come si presentano segnatamente al collo e nelle cavità ascellari, nella maggior parte dei casi sono glandole linfatiche attaccate da tubercolosi. È probabile che talvolta l' infezione tubercolare venga procurata mercè piccole lesioni ed escoriazioni cutanee, attraverso le quali i bacilli tubercolosi pervengono nel corpo, e allora per la via della corrente linfatica giungono nelle limitrofe glandole mucose. In altri casi l'infezione probabilmente ha anche punto di partenza dalla mucosa faringea. Anche nella tubercolosi di organi interni si trovano molto spesso le rispettive glandole linfatiche ingrossate ed in via di maggiore o minore degenerazione caseosa. Così per esempio, nel corso della tubercolosi pulmonare si gonfiano le *glandole bronchiali linfatiche* (1) e quando vi è la tubercolosi intestinale si tumefanno le glandole linfatiche *mesenteriche* e *retroperitoneali*. Sopratutto nei *bambini* la *tubercolosi delle glandole bronchiali linfatiche* ha una parte abbastanza importante. A causa dell'ingrossamento glandolare possono seguire sintomi di compressione nelle vie aeree, nei rami delle arterie pulmonari, delle vene, del nervo ricorrente e fin dell'aorta. Si sono anche osservate perforazioni di glandole bronchiali caseificate nell' esofago, nei vasi ed altrove. Tuttavia la tubercolosi delle glandole bronchiali nei bambini non ha un quadro nosologico speciale e sovente si può sospettare quando vi è pure la tubercolosi pulmonare, ma raramente si può diagnosticare con certezza.

8. *Sistema nervoso*. Parlando dei sintomi generali abbiamo già accennato ad alcuni sintomi nervosi. Qui dobbiamo aggiungere anche la manifestazione della *meningite tubercolare* (veggasi questa) nel corso della tisi, ed il raro sviluppo di *grossi tubercoli solitarii* nel sistema nervoso centrale (veggasi Vol. II).

9. *Pelle*. La grande tendenza di molti tisici a profusi *sudori*, massime nel corso della notte, è stata da noi già ricordata. Oltre a ciò, è degna di nota la frequente manifestazione della *pitiriasi versicolore* massime nella pelle del torace. Non raramente, nei malleoli e nelle gambe si notano discreti *edemi*, che debbono essere attribuiti alla debolezza dell' azione cardiaca. Talvolta sorge un forte edema di una gamba per trombosi della *vena crurale*. In fine, dobbiamo qui segnalare pure l'affezione tubercolare specifica della pelle: il *lupus*. In vero, ordinariamente esso si presenta isolato, senza contemporanea tubercolosi pulmonare. D'altra parte, l'antica denominazione di « lupus scrofoloso » dinota che nei luposi non di rado oltre l' affezione cutanea si rinvengono pure altre malattie tubercolari. Quindi, non deve punto meravigliare, che già molte volte sia stata osservata la contemporanea apparizione di un lupus e di una tubercolosi pulmonare.

Diagnosi. La diagnosi della tubercolosi pulmonare è divenuta molto sicura per la scoverta dei bacilli tubercolari e la possibilità di poterli accertare nello sputo (veggasi sopra). Specialmente in tutti quei

(1) È probabile, che in alcuni casi il virus tubercolare pervenuto nei pulmoni, possa, anche senza fissarsi negli stessi pulmoni, pervenire, attraverso le vie linfatiche, nelle glandole bronchiali, fissarsi ivi, e provocare un'affezione tubercolare.

casi incipienti, in cui i sintomi patologici non ancora sono bene sviluppati, ma la ostinata tosse, il pallore, la magrezza, la leggiera raucedine, le elevazioni febbrili serotine, i sudori notturni, la predisposizione ereditaria e simili destano il *sospetto* che possa trattarsi di una tubercolosi pulmonare, spesso la dimostrazione dei bacilli tubercolari nell'espettorato è l'unico dato decisivo per la diagnosi. Tuttavia, non bisogna dimenticare , che nella maggior parte dei casi la diagnosi può essere stabilita già col semplice esame degli altri sintomi, e che anche oggi per poter dare un giudizio sulla gravezza del singolo caso, sul grado di diffusione e sulla forma del processo tubercolare, non ci ha altro mezzo che prendere in considerazione gli altri sintomi e sopratutto tener conto dei risultati dell' esame fisico. Laonde, quest' ultimo colla scovertà dei bacilli tubercolari non ha perduto nulla della sua importanza. La confusione della tisi con altra malattia ha luogo sotto due aspetti. Quando predominano i sintomi generali, senza che vi siano sintomi pulmonari molto rilevanti, una tubercolosi esistente può passare inosservata. Sopratutto a principio parecchie tisi si ritengono per una semplice anemia, per un catarro cronico dello stomaco, per una bronchite semplice e simili. D' altra parte, non raramente si dichiarano tisici molti infermi che hanno ben altra malattia. Chi attribuisce un valore esagerato ai risultati incerti della percussione farà spesso diagnosi false. Le gravi affezioni latenti dello stomaco, e certe malattie generali (anemie, diabete, nefriti croniche ed altre) possono essere erroneamente ritenute per tisi. Anche altre malattie pulmonari e segnatamente la bronchite cronica, l' enfisema, le bronchiettasie, i processi fetidi e cancrenosi, il carcinoma dei pulmoni si possono scambiare colla tubercolosi. Soltanto un esame scrupoloso e *spregiudicato* degli infermi può far evitare simili errori.

Prognosi. Nello stato delle attuali nostre conoscenze terapeutiche la prognosi della tubercolosi pulmonare deve essere sempre, ancora, quasi assolutamente sfavorevole. Secondo me non si può mettere affatto in dubbio che il processo tubercolare nei pulmoni per sè stesso sia guaribile; ma in tutti i casi in cui possiamo accertare la tubercolosi con evidenza obbiettiva è rarissimo che il morbo finisca definitivamente, perchè appunto nei pulmoni, le condizioni per un' ulteriore diffusione della malattia sono oltremodo favorevoli. Ad ogni modo, in alcuni casi, e sopratutto in condizioni esterne molto favorevoli, sono state osservate, in modo sicuro, guarigioni definitive di affezioni pulmonari tubercolari circoscritte. Nei casi avanzati di tisi pulmonare, la prognosi è quasi assolutamente funesta.

Difficilissima nei varii casi è la *prognosi quanto alla durata* della malattia. Qui dobbiamo sempre tener presenti le grandi differenze che essa mostra nei varii casi e perciò dobbiamo essere molto riservati nel far la prognosi. In quanti tisici, che alla prima osservazione fan credere che non vivranno più di due settimane e poi invece vivono per molti mesi ed anche più , la maggior parte dei sintomi migliorano e l' infermo risorge di nuovo ! In altri casi , al contrario , crediamo che si tratti di una tisi ancora molto incipiente, facciamo nascere le più belle speranze e l' infermo muore dopo poche settimane per tisi florida. Anche prescindendo dall' apparizione sempre possibile di una inaspettata emorragia pulmonare mortale, di un pneumotorace, di una meningite tubercolare e simili, riteniamo sempre come incerto un giudizio sulla durata della malattia ed al massimo possiamo darlo soltanto quando abbiamo osservato l' infermo per lungo tempo. Come è

naturale una grande influenza l'hanno le condizioni esterne in cui si trova l'ammalato, la possibilità di risparmiarsi, la sufficiente alimentazione, la buon' aria, ecc.

Delle varie circostanze che hanno influenza maggiore sulla prognosi sono da considerare sopratutto lo stato generale della nutrizione (specialmente il peso del corpo), la diffusione dell'affezione pulmonare, la febbre ed accidentali complicazioni (massime la tubercolosi laringea ed intestinale). Gli altri dati non hánno bisogno di una discussione particolareggiata.

Cura. — I. *Profilassi.* La questione relativa alle misure profilattiche , che potrebbero forse impedire la diffusione della malattia, è entrata in un nuovo periodo dopo che è stata dimostrata la natura infettiva della tubercolosi. Ora, segnatamente, la *contagiosità della tisi,* in favore della quale , del resto , già prima si erano riferiti alcuni esempii, non può, come principio, essere messa in dubbio. Come che, secondo tutte le osservazioni, il pericolo del contagio non sia molto grande, nonpertanto sarebbe una follia trascurarlo del tutto , perciò dobbiamo proporci come obbligo fondamentale di richiamare l' attenzione dei parenti dei tisici sulla *possibilità* di questo pericolo, laonde non faremo stare specialmente i bambini esposti a questo pericolo ed ordineremo un sufficiente isolamento dell' infermo e disinfezione degli sputi (sopratutto con una soluzione concentrata di acido fenico). L'avvenire insegnerà se con queste misure, finora quasi sempre trascurate, si potranno evitare parecchie disgrazie.

La « profilassi » finora usata limitavasi quasi sempre esclusivamente ad abituare gl' individui minacciati alle influenze esterne ed a corroborarli quanto più era possibile. I bambini specialmente di costituzione debole , con sintomi « scrofolosi » , i bambini di famiglie nelle quali si sono già dati casi di tubercolosi, debbono giustamente essere sottoposti ad un metodo di vita che ne rinvigorisca il corpo e così preparati contro il terribile nemico. Una buona alimentazione, l'aria pura, l' aumento della resistenza del corpo per mezzo di abluzioni e bagni freddi, ecco i mezzi, la cui influenza favorevole è generalmente riconosciuta.

Di una grande importanza profilattica forse può essere l' allontanare dal corpo certi focolai patologici tubercolari già esistenti, cioè l' estirpazione a tempo opportuno di tumori glandolari linfatici scrofolosi (cioè tubercolosi). La guarigione è in questo caso nella resezione di parti ossee e di articolazioni tubercolose e simili. Quantunque nei casi speciali non possiamo mai sapere se la parte asportata sia l'unico focolaio patologico del corpo, nondimeno è senza dubbio giustificato il tentare almeno l'allontanamento dal corpo di *una* probabile sorgente di un' accidentale , ulteriore infezione generale. Dobbiamo lasciare alla chirurgia la discussione particolareggiata di questo punto importante.

2. *Terapia.* Non ci è nota una terapia efficace, la quale corrisponda all'*indicazione causale*, e attacchi direttamente il virus tubercolare. Le inalazioni raccomandate a questo scopo colle più svariate *sostanze antisettiche (acido fenico, benzoato di soda* e recentemente *jodoformio*) si sono tutte mostrate insufficienti , e ciò sopratutto perchè le sostanze inalate non pervengono in quantità sufficiente fin nei bronchi. Al massimo, nella tubercolosi laringea, si potrebbero raccomandare le *inalazioni di jodoformio,* fatte con uno speciale apparecchio, indicato da Küssner. Circa le inalazioni con sostanze astringenti e narcotiche, veggasi appresso.

Fra i mezzi interni, ai quali viene attribuita un' azione specifica contro la tubercolosi, è a citare anzitutto l' *arsenico*. I tentativi abbastanza numerosi da me fatti su tale riguardo, dietro istigazione di Buchner, in generale non hanno dato alcun risultato favorevole. Tuttavia, in alcuni casi questo mezzo rivelò un' influenza curativa, di guisa che noi nei casi incipienti di tisi riteniamo come giustificato un tentativo coll' arsenico, e ciò tanto più, in quanto che ultimamente anche in altre affezioni tubercolari (tubercolosi delle glandole linfatiche, fungo, lupus) è stata osservata un' influenza favorevole dell' arsenico. Vale meglio prescrivere quest'ultimo non già in soluzione ma in pillole (veggasi la Ricetta 43 nell' Appendice), alla dose di 0,003, delle quali a principio bisogna prendere 2-3 al giorno, ma più tardi, ove sia possibile, 4-5 (sempre *dopo* il pasto). Un successo è possibile solo quando questo mezzo è stato usato per lo meno alcuni mesi. — Un altro mezzo interno che può essere tentato è il *creosoto*, che talfiata esercita un' influenza favorevole specialmente sui disturbi toracici (tosse, espettorato). Il creosoto viene prescritto in pillole (veggasi Ricettario N.° 44) od anche associato opportunamente coll' *olio di fegato di merluzzo* (creosoto 1,0, olio di fegato di merluzzo 100, olio di menta piperita gocce 2. Ogni giorno 2-3 cucchiajate da tè).

La cura *dietetica* e quella *sintomatica* della tisi sono oggi ritenute più importanti dei mezzi finora cennati.

La *cura dietetica* nel più largo senso della parola tende da una parte ad accrescere la forza di resistenza dell' organismo contro la malattia e dall'altra a porre il corpo in condizioni, che, come ci è noto dall'osservazione, possono agire contro l'ulteriore diffusione della malattia. Esso, quindi, cerca di coadiuvare quanto più è possibile il processo della guarigione spontanea della tisi. — Anzitutto, fa d'uopo prendere in considerazione l'alimentazione degl'infermi, che deve essere quanto più abbondante e sostanziosa è possibile. Sono a raccomandare sopratutto la carne, il latte, le uova, le farine alimentari, il burro, badando segnatamente che si faccia uso non pure di una larga copia di albuminoidi, ma anche di una sufficiente quantità di idrati carbonici e di grasso. Un gran numero di speciali « cure » della tisi pulmonare hanno valore soltanto perchè con esse vengono introdotte sostanze alimentari facilmente assimilabili (*cure di latte*, e cure di *kumyss*, cioè latte fermentato di giumenta, e che da noi si prepara anche artificialmente dal latte di vacca, e col *kefiro*, che è una sostanza analoga), e soltanto a questa stregua debbono essere giudicate. Nel prescrivere una cura di latte non si deve dimenticare, che a parecchi infermi il latte riesce bentosto ripugnante, e allora non può essere più usato in quantità sufficienti. In tali casi, qualche volta si riesce a rendere più gustoso il latte con un' aggiunta di cloruro sodico, di cognac, di caffè o simili. Relativamente alla prescrizione degli *alcoolici*, sono a raccomandarsi sopratutto le varie specie di birra, relativamente ricche di sostanze alimentari (Porter). Piccole quantità di vino generoso possono contribuire a migliorare l' appetito e lo stato generale. Gli alcoolici non hanno alcuna azione specifica. Fra le prescrizioni relative all' alimentazione degl' infermi è a segnalare anche quella di *olio di fegato di merluzzo* (2-4 cucchiajate da zuppa al giorno), il quale quando viene ben tollerato può essere molto utile, sopratutto negl'infermi magri.

Oltre l' alimentazione opportuna, bisogna anche badare a regolare il *metodo di vita* degl' infermi. Su tale riguardo, bisogna da una parte

aver cura di allontanare tutte le eventuali influenze morbigene professionali (soggiorno in uffici e laboratori mal ventilati, inalazione di polveri, il parlare prolungato, ecc.), e dall' altra prescrivere agl' infermi quelle pratiche che possono esercitare un' influenza favorevole su tutto il corpo, e specialmente sopra gli organi della respirazione: soggiorno in un' aria pura e priva di pulviscolo, fregagioni fredde sul petto, bagni e simili. Ma, siccome nelle ordinarie condizioni domestiche degl' infermi, spesso non si può soddisfare a tutte queste esigenze, da lungo tempo è venuto in uso di inviare tutti i pneumonici in certe speciali stazioni curative, ove le condizioni per un opportuno metodo di vita sono maggiori che nella propria casa. Su ciò è fondata la cosiddetta *cura climatica* della tisi pulmonare. In vero, parecchi medici ammettono che certi fattori climatici (temperatura, umidità, pressione atmosferica) abbiano un' influenza curativa specifica. Ma fin' oggi questa opinione non è stata ancora dimostrata.

Per ciò che riguarda anzitutto la scelta di un sito adatto per l'estate, in molti casi bisogna contentarsi di raccomandare agl' infermi un *soggiorno in campagna*, in una regione il più possibilmente salubre, protetta dai venti, asciutta e boschiva, tenendo conto contemporaneamente delle condizioni del vitto e di abitazione esistenti ivi. Un buon soggiorno in campagna può surrogare completamente parecchie costose stazioni climatiche. Fra le *stazioni climatiche* propriamente dette (provvedute di sorgenti e di apparecchi da inalazione) sono a citare a preferenza per la Germania:

1) Le sorgenti alcaline ed alcalino-saline in *Ems*, *Gleicheberg*, *Neuenahr*, *Obersalzbrunn*, *Reinerl*, ecc.; 2) le sorgenti saline in *Reichenhall*, *Salzungen*, *Soden*, ecc.; 3) le sorgenti terrose in *Inselbad*, *Lippspringe*, *Weissenburg*. Oltre a ciò, citeremo qui pure alcune delle più note *stazioni climatiche* alpine: *Aussee*, *Beatenberg*, *Berchtesgaden*, *Engelberg*, *Gmunden*, *Heiden*, *St. Moritz*, *Seelisberg*, ecc.; nello Schwarzwald: *Badenweiler*, *St. Blasien*, *Rippoldsau*, ecc.

In talune circostanze è di un' importanza anche maggiore la scelta di una *stazione climatica invernale*, giacchè appunto la stagione fredda determina presso di noi svariati pericoli per gl' infermi. Qui sono a citare anzitutto le *stazioni climatiche elevate*, piene di sole e luce, fra le quali *Daos* gode la massima fama. Quest'ultima si adatta a preferenza per gl' infermi che sono ancora relativamente robusti, apirettici e che non presentano disturbi laringei. Fra le stazioni climatoterapiche invernali della Germania sono a citare sopratutto *Gôrbersdorf* e *St. Blasier*. — Per gl' infermi delicati. (« eretistici ») e per quelli con affezioni laringee si adattano piuttosto i *climi meridionali*. Ma, in vece, soltanto le lontane stazioni climatiche dell' *Algeria*, dell' *Egitto*, di *Malta* e di *Madera*, la quale viene tanto celebrata, presentano a sufficienza una temperatura costantemente mite. Anche le stazioni climatiche della Sicilia (*Catania*, *Palermo*), come pure *Ajaccio* e *Pau* presentano condizioni climatiche favorevoli, mentre quelle della *Riviera*, *Meran*, *Areo*, *Lugano*, *Montreux*, ecc., sotto questo aspetto sono molto meno raccomandabili, e perciò si consigliano segnatamente come stazioni di passaggio, durante i mesi primaverili ed autunnali.

Qui non possiamo esaminare minutamente tutte le cennate stazioni sanitarie. Per contro non possiamo tralasciare di richiamare insistentemente l' attenzione sul fatto, che colla scelta di una stazione

sanitaria, bisogna sempre ben ponderare, se il vantaggio che da esse può ricavare l'infermo compensi le spese ed i disagi, a cui essi allora si sottopongono; sia sotto l'aspetto medico che sotto quello umanitario è del pari riprovevole l'inviare in luoghi estranei tisici, che trovansi nell'ultimo periodo della loro malattia, per farli morire lontani dalla patria e dai parenti. Per gli infermi gravi, che si vogliono inviare lontani dalla casa, si adattano soltanto le *vere case di salute*, dove essi almeno stanno continuamente sotto la *sorveglianza e la cura del medico*. Speciali case di salute, per quelli affetti da malattie pulmonari, sono: *Görbersdorf*, *Inselbad* presso Paderbon, *Reiboldsgrün* ecc.

In fine, fa d'uopo pure riferire, che nei casi incipienti la *dimora vicino al mare* o i *lunghi viaggi di mare* sono talvolta di grande utilità. Così per es. io conosco molti giovani medici che, a causa di una tisi incipiente, si fecero medici di bastimento, e ritornarono molto rinvigoriti dai loro viaggi, ed alcuni, a quanto sembra, completamente guariti.

La *cura sintomatica della tisi pulmonare* è diretta in primo luogo contro gli stessi *sintomi pulmonari*. Per mitigare la *tosse*, si adoperano in massima parte quegli stessi mezzi, che si usano nella bronchite cronica. Si ricorre alla *inalazione* (1) con cloruro sodico, carbonati alcalini, o, se la secrezione è abbondante, con soluzione di tannino e con mezzi balsamici (trementina, balsamo del Perù, ecc.). Quando la tosse è intensa e spasmodica, talvolta riescono giovevoli le inalazioni con soluzioni narcotiche (acqua di lauroceraso, oppio, bromuro di potassio). — È dubbio, se le *inalazioni di azoto*, raccomandate da parecchi medici, posseggono effettivamente un valore terapeutico. La *cura pneumatica* (inalazioni di aria compressa) talvolta avrebbe dato ottimi risultati nei casi di tisi incipiente.

Fra le *prescrizioni medicamentose* contro la tosse, la morfina sta in prima linea. Al principio bisogna essere molto cauti e severi con quest'ultima. Ma, nei casi gravi e disperati, non si può fare a meno di questo mezzo. Esso mitiga lo stimolo a tossire, il dolore e la sensazione di oppressione, ed in siffatto modo procura almeno, di tratto in tratto, agl'infermi il desiderato riposo. Nei casi cronici con tenui disturbi, si possono adoperare, per lungo tempo, e con vantaggi, anche i narcotici blandi: *estratto di giusquiamo* (per es. estratto di giusquiamo 1,0; acqua di lauroceraso 20,0, 15-20 gocce ogni 2 ore), il *lattucario* (in cartine di 0,05—0,2), l'*estratto di belladonna* (cartine di 0,03—0,05), ecc.

Se gl'infermi accusano una poca solubilità dell'espettorato, si prescriveranno gli *espettoranti*, la efficacia dei quali in vero spesso lascia a desiderare, ma nella pratica non è possibile farne a meno. Gli espettoranti, che più di sovente vengono adoperati, sono: il sale ammoniaco, l'ipecacuana, l'apomorfina, il solfato di antimonio ecc. Nell'Appendice ho notato un gran numero di ricette di questo genere. Spessissimo, gli espettoranti vengono associati ai narcotici (polvere di Dover, ecc.).

Quando si manifestano intensi *dolori toracici*, sovente si ricorre anche alle *applicazioni locali* sulla pelle del torace: paste senapate, cataplasmi caldi e freddi, cataplasmi alla Priessnitz, pennellazioni

---

(1) Le dosi esatte sono esposte nel Ricettario che sta nell'Appendice. N. 35.

di tintura di jodo, frizioni con olio di cloroformio, ecc. Se ci ha grave *dispnea* (il che ordinariamente suole accadere soltanto negli ultimi periodi della malattia) o se si verifica il pneumotorace, non si può fare a meno dei narcotici (*morfina*).

Importante è la *cura di un' avvenuta emottisi*. Siccome leggiere quantità di sangue nell' espettorato spesso precedono una forte emottisi, quando esse appaiono bisogna essere sempre cauti. Gl' infermi debbono stare nel maggior riposo possibile, evitare le bevande calde e le grandi quantità di alcoolici. Quando ha luogo una forte emorragia pulmonare è specialmente necessario l' *assoluto riposo a letto*. Si eviterà lo esame minuto dei pulmoni e sopratutto una percussione forte. Sul pulmone del lato ove si sospetta l' emorragia si ponga una *vescica di ghiaccio*, schiacchiata, non troppo pesante. Il freddo per lo più si tollera bene. Soltanto qualche volta eccita un forte stimolo alla tosse ed allora bisogna sospenderlo. L' ingoiare pezzettini di ghiaccio è anche una buona pratica. Fra i rimedii interni i *narcotici* (morfina) sono ottimi, giacchè impedendo i forti colpi di tosse, favoriscono la cessazione dell' emorragia. Fra i rimedii che agirebbero da emostatici è da citare sopratutto l' *ergotina* (ogni ora 2-3 pillole di 0,05), e l' *acido sclerotinico* (del quale in 24 ore bisogna injettare sotto la pelle 2-3 siringhe di Pravaz di una soluzione al 5 $^{\circ}/_{0}$), e l'*acetato di piombo* (ogni 2 ore una cartina di 0,05—0,1, talvolta associato colla morfina). È probabile che il *percloruro di ferro liquido* (2,0 su 100 di acqua) in questa forma sia del tutto inattivo. Un rimedio, che sovente sembra sia realmente utile e che si ha quasi sempre sotto mano, è il *cloruro sodico*. Se ne prendono una o più cucchiaiate da zuppa colme in un poco di acqua. Anche l'amministrazione di acidi (limonea citrica, elisir acido di Haller) è una pratica domestica molto prediletta contro l' emorragia pulmonare.

Anche quando l' emorragia è cessata gl'infermi debbono ancora per lungo tempo essere molto guardinghi, poichè spesso l' emorragia si ripete.

La *febbre etica* si distingue per la sua grande resistenza agli antipiretici. Per lo più è completamente inutile il volerla combattere con larghe dosi di chinina o di salicilato di soda. La stessa *antipirina* giova soltanto transitoriamente. Sono da raccomandare moltissimo le *abluzioni fredde* di tutto il corpo nel momento dell'elevazione termica. Le abluzioni si tollerano quasi sempre bene e procurano agli ammalati un evidente alleviamento e fresco. Dopo le abluzioni i *molesti sudori* dei tisici non di rado diminuiscono. Se malgrado ciò non cessano, si può talfiata prescrivere con vantaggio l' *atropina* (0,0005, a 0,001 la sera). Nondimeno l'effetto di questa non dura a lungo. Ultimamente contro i sudori notturni dei tisici è stata raccomandata l'*agaricina* in pillole alla dose di 0,005—0,01. È da raccomandare anche l' aspergere il corpo con *polvere salicilica* (acido salicilico 5,0: talco veneto 95,0). Rimedii prediletti contro i sudori sono altresì *il tè di salvia* e il latte col cognac.

Se ci ha *inappetenza*, talvolta riescono utili le piccole dosi di *chinina* (tintura composta di china, vino chinato). Spesso è anche opportuno di prescrivere agl'infermi l'uso di un poco di *acido cloridrico* nei loro pasti (5 a 10 gocce di acido cloridrico diluito). Spesso è difficile combattere le diarree dei tisici. Il più efficace rimedio contro di esse è l' *oppio*, associato al tannino e all' acetato di piombo. Le

particolarità su tale riguardo saranno esposte nel Capitolo sulla Tubercolosi intestinale.

Per migliorare lo *stato generale* e l' *anemia* non di rado al principio della malattia si prescrivono i *preparati marziali* (talvolta associati alla chinina e all' arsenico; veggasi sopra). Tuttavia, l' osservazione insegna che sono controindicati in quegl' infermi, che hanno febbre o sono tendenti all' emottisi.

La cura delle *complicazioni della tisi* si troverà nei rispettivi capitoli.

CAPITOLO SETTIMO

Tubercolosi miliare acuta generale.

Etiologia. – La tubercolosi miliare acuta rappresenta una forma di tubercolosi che è trattata a parte e giustamente, tanto per le note anatomiche quanto per il caratteristico corso clinico della malattia. Essa anatomicamente è qualificata da un *copiosissimo sviluppo di tubercoli miliari* (*che ha luogo in un tempo relativamente breve*) *in gran numero di organi del corpo.* Questo processo non possiamo spiegarlo altrimenti che ammettendo un'invasione generale del corpo fatta da bacilli del tubercolo, i quali contemporaneamente pervengono, in un modo qualunque, nei più svariati organi ed ivi cagionano l' eruzione tubercolare. Già da molto tempo Buhl aveva detto che in ogni caso di tubercolosi miliare acuta potevasi trovare in qualche punto del corpo un focolaio caseoso, dal quale, mercè riassorbimento di masse caseose nel sangue, seguirebbe l' infezione generale dell' organismo. Le osservazioni recenti ci hanno fornito dati più positivi sul modo con cui avviene questa infezione generale. Ponfick fu il primo che in alcuni casi di tubercolosi miliare acuta trovò una vasta *tubercolosi* (che decorreva con sfacelo della neoformazione tubercolare) del *dotto toracico.* È agevole intendere che in tali casi, a causa della comunicazione aperta fra il tronco linfatico e la vena succlavia, il materiale tubercolare giunge in grande quantità direttamente nella circolazione e così in breve tempo si può disseminare nei varii organi. Più frequente sembra, però, la *tubercolosi dei grossi tronchi venosi* (scoverta da Weigert) sopratutto delle vene pulmonari, la quale sembra che costituisca il punto di partenza della tubercolosi miliare acuta generale. Ordinariamente sono glandole linfatiche tubercolari che si fondono con una parete venosa limitrofa, penetrano a gradi a gradi in questa fino a che protuberano liberamente nel lume della vena. Se in questo punto segue caseificazione ed ulcerazione, è naturale che la sostanza infettiva verrà distaccata continuamente dalla corrente sanguigna, portata altrove ed introdotta in altri organi.

Siccome un tale focolaio tubercolare, per esempio una glandola bronchiale linfatica tubercolare, può restare per lungo tempo senza presentare nessun sintomo, è agevole intendere in qual modo possa incontrare che spesso la tubercolosi miliare si presenti acutamente in *individui che prima, in apparenza, erano del tutto sani.* In altri casi

gl' infermi avevano già un' affezione tubercolare quando di botto in qualche punto del corpo si dànno le condizioni favorevoli allo sviluppo della tubercolosi miliare. Così, per esempio, talvolta osserviamo che questa scoppia in individui che hanno la *comune tisi pulmonare*. Nonpertanto la tubercolosi miliare acuta è rara nella tisi *avanzata*. Oltre a ciò, se nell' autossia di un caso di tubercolosi miliare acuta generale si trovano antiche lesioni tisiche nei pulmoni (ciò che non è una cosa molto frequente), in generale non sono di un grado avanzato e consistono in qualche antico focolaio in parte calloso, in indurimenti pigmentarii e simili. Relativamente spesso osserviamo che la tubercolosi miliare si sviluppa mentre avvengono essudati pleurici. Abbiamo già detto che in questi casi la stessa pleurite è un' affezione tubercolare. Oltre a ciò la tubercolosi miliare si osserva in individui con antiche *affezioni ossee ed articolari tubercolose* (coxite , carie vertebrali), nei *tumori glandolari linfatici tubercolari* (del collo, dell'ascella) , nella *tubercolosi degli organi uro-genitali* ecc. Ma in tutti questi casi l' affezione tubercolare, che si può riconoscere durante la vita, non sempre è il punto di partenza della tubercolosi miliare generale. Nonpertanto la prova della sua presenza ha la massima importanza diagnostica, poichè così è sempre additata la probabilità di un' infezione tubercolare generale.

In alcuni casi la tubercolosi miliare eruppe nel corso di altre malattie acute, per esempio dopo il tifo addominale, dopo il morbillo e simili.

Note anatomiche. — Astrazion facendo da una antica affezione tubercolare, presente forse in qualche organo, e dalla tubercolosi di una vena o del dotto toracico, della quale abbiamo sopra parlato e che ordinariamente si può riconoscere, le note anatomiche della tubercolosi miliare acuta sono costituite dalla disseminazione di tubercoli miliari in un gran numero di organi del corpo. Sopratutto sono costantemente attaccati i pulmoni, il fegato, la milza. Quasi sempre i reni, la glandola tiroide, il midollo delle ossa, il cuore e la coroide; meno costantemente, ma anche spesso, le membrane sierose e le meningi. In tutti i suddetti organi i tubercoli miliari si possono trovare in numero stragrande. In parte si possono facilmente riconoscere ad occhio nudo e nei polmoni si possono accertare bene col tatto. In parecchi organi, massime nel fegato e spesso altresì nella milza, difficilmente si riconoscono ad occhio nudo, ma col microscopio è facile scovrirli. Quanto alla struttura istologica dei tubercoli miliari ed alla dimostrazione, in questi, dei bacilli del tubercolo rimandiamo a ciò che si è detto nel capitolo sulla tubercolosi pulmonare. Dobbiamo inoltre ricordare che in alcuni casi con corso piuttosto cronico i tubercoli in parte possono svilupparsi in forma di grossi focolai tubercolosi (della grandezza di una lenticchia fino a quella di un pisello). Si presentano anche casi di tubercolosi miliare non bene sviluppata. nei quali sono passionati soltanto un dato numero di organi, e questi leggermente.

Corso generale della malattia.—I sintomi clinici della tubercolosi miliare dipendono da due fattori : dalla infezione generale del corpo e dall'affezione tubercolare locale di alcuni organi. Mentre la tubercolosi miliare di parecchi organi decorre assolutamente senza sintomi, per esempio quella del fegato, dei reni, del cuore, del midollo delle ossa, ecc., la tubercolosi miliare di due organi, cioè dei pulmoni e segnatamente del cervello, produce sintomi patologici locali

notevolissimi. La tubercolosi miliare della coroide scoverta da Cohnheim e da Manz ha anche un corso senza sintomi, ma si può scovrire direttamente coll' oftalmoscopio e perciò ha una grande importanza diagnostica.

Secondo che predominano l'uno o l'altro dei gruppi di sintomi, ora indicati, la tubercolosi miliare presenta un quadro nosologico completamente diverso. Noi distinguiamo le seguenti quattro forme:

1. *Tubercolosi miliare con sintomi predominanti dell' infezione generale. Cosiddetta forma tifosa.* Questa forma può in parte avere una grande analogia col tifo addominale. Gli ammalati che prima erano apparentemente del tutto sani o già sospetti di tubercolosi, ammalano con sintomi generali gradatamente progressivi, con stanchezza, inappetenza, cefalalgia e febbre e siccome nessun'affezione locale accertabile spiega i sintomi patologici, la malattia a principio si può benissimo ritenere come un tifo. Lo stato generale dell'infermo diviene sempre più grave, la febbre è alta ed approssimativamente continua e si manifestano sintomi cerebrali. In alcuni casi può mostrarsi un esantema roseoliforme che fa aumentare l' analogia con un tifo addominale. Osservando con attenzione, nell'ulteriore decorso della malattia si manifestano quasi sempre sintomi che, fino ad un certo grado, sono caratteristici della tubercolosi miliare dei polmoni o del cervello. Il colorito dell'infermo acquista una *tinta speciale pallida*, ma evidentemente *cianotica.* La *respirazione* diviene notevolmente *profonda, dispnoica*; ovvero si manifestano i sintomi di una *meningite tubercolare* (rigidità della nuca, perdita della coscienza, disturbi nell' innervazione dei muscoli dell' occhio, ecc.), in mezzo ai quali avviene la morte. In questi casi la durata della malattia giunge a circa 1 $\frac{1}{2}$-3 settimane, calcolando dal momento in cui cominciano i sintomi gravi.

2. *Tubercolosi miliare con sintomi pulmonari predominanti.* Anche questi casi possono cominciare abbastanza repentinamente, quasi come una pneumonite crupale acuta, o si possono manifestare gradatamente da un periodo prodromico che dura abbastanza a lungo. Sin dal principio i sintomi denotano a preferenza un'affezione del pulmone e rispettivamente della pleura. Gli ammalati si lamentano di dolori puntorii laterali, di tosse, di affanno e simili. Oltre a ciò, per lo più, vi sono debolezza generale avanzata e febbre. Nel corso ulteriore, i sintomi pulmonari aumentano sempre di più. Gl' infermi divengono oltremodo dispnoici e in generale anche obbiettivamente nei pulmoni si può accertare un'intensa bronchite diffusa. L'aspetto degli ammalati è pallido o cianotico e denota le sofferenze. La morte ha luogo con tutti i segni della insufficienza della respirazione. Il corso generalmente è alquanto più lungo di quello della forma tifosa e può raggiungere 3-4 settimane e più.

3. *Tubercolosi miliare con sintomi cerebrali predominanti, dipendenti dalla meningite tubercolare.* La tubercolosi delle meningi non è una delle note comuni nella tubercolosi miliare generale. Dalle mie osservazioni risulta che si manifesta in circa la metà dei casi; ma quando si mostra comunica quasi sempre a tutto il quadro nosologico l'impronta caratteristica della meningite tubercolare dalla quale possono essere occultati completamente gli altri sintomi patologici. I sintomi più rilevanti sono la cefalalgia, la febbre, l' abbattimento, che giunge fino al coma profondo, la rigidità del dorso e della nuca, i disturbi della innervazione de'muscoli dell'occhio. Sovente in questi casi si diagnostica soltanto la meningite tubercolare, ma non la tuberco-

losi miliare generale. Nei casi da me osservati ed appartenenti a questa categoria, per lo più soltanto la respirazione, specialmente profonda ed accelerata, che si può sentire anche nel coma più profondo, era l'unico segno che indicava la contemporanea tubercolosi miliare dei polmoni.

I sintomi della meningite tubercolare in parecchi casi predominano dal principio nel quadro nosologico; altre volte si presentano soltanto nel corso della malattia e costituiscono l'ultimo suo periodo; perciò la durata totale della malattia è abbastanza variabile.

4. *Tubercolosi miliare con corso prolungato e con sintomi indeterminati per lungo tempo. Forma intermittente.* Oltre le forme finora indicate si presentano casi i quali assumono un corso abbastanza prolungato, che in complesso può durare 8-10 settimane ed avere sintomi tanto vaghi, che la diagnosi certa resta impossibile per lungo tempo, se pur si potrà fare. Gli ammalati accusano sintomi generali di ogni specie, cefalalgia, stanchezza, non di raro sofferenze toraciche, per i quali sintomi non si può trovare nessuna causa obbiettiva sufficiente. Quasi sempre vi è febbre, ma per lo più non molto alta e con corso completamente irregolare. In alcuni casi vidi per un certo tempo manifestarsi accessi di febbre completamente regolari e che cominciavano con un *brivido* abbastanza forte, talchè a principio si potette anche supporre che si trattasse di un'intermittente irregolare (*forma intermittente*). Nel corso successivo i sintomi aumentano a gradi a gradi. Degni di nota ed importanti per la diagnosi sono la perdita delle forze, apparentemente inesplicabile, il dimagramento e l'anemia degli ammalati. In ultimo, per lo più, si presentano o gravi sintomi pulmonari, ovvero i sintomi di una meningite tubercolare colla quale gl'infermi muoiono.

Bisogna fare osservare specialmente che le quattro forme, sopra indicate, della tubercolosi miliare, rappresenterebbero soltanto tipi. Nei casi speciali spesso s'incontrano differenze e gradi di passaggio fra le varie forme.

Sintomi. — 1. *Sintomi generali.* In tutti i casi di tubercolosi miliare acuta lo *stato generale* degl'infermi è molto grave. La maggior parte di questi hanno la sensazione subbiettiva di una grave malattia, come che, essendo essa non dolorosa, si lamentino poco di sofferenze speciali. A misura che il morbo si avanza, oltre alla dispnea si manifesta sovente una *sensazione di ambascia e di oppressione*, di alto grado. La pelle, sopratutto alla faccia, mostra un *pallore* del tutto speciale e caratteristico della malattia associato ad una *cianosi* evidente delle labbra e delle guance.

2. *Febbre.* La tubercolosi miliare acuta decorre quasi sempre con febbre più o meno alta. Soltanto in alcuni casi è stato osservato un decorso apirettico. Ma, il più delle volte, nei casi prolungati la temperatura può essere di quando in quando approssimativamente normale e soltanto ben poco elevata. Il decorso della febbre non ha nulla di caratteristico e di tipico. Nei casi con sintomi tifosi essa è per lo più abbastanza alta, fra 39°,5 e 40°,5 ed è approssimativamente continua, talchè la curva febbrile può essere completamente analoga a quella di un tifo addominale. In altri casi la febbre è irregolare ed interrotta da molte remissioni e talvolta per lungo tempo è abbastanza regolarmente intermittente o remittente. La morte avviene mentre la temperatura è discreta o nel collasso. Nei casi associati a tuberco-

losi meningea si osservano anche elevazioni finali di temperatura fino a 42° e più.

3. *Apparato respiratorio.* S'intende che l'*esame fisico* dei pulmoni non può dare risultati decisivi; non di raro manca qualsiasi nota positiva ed appunto il *contrasto fra la respirazione difficile e dispnoica e la leggerezza dei sintomi pulmonari obbiettivi è un importante segno diagnostico.* Ordinariamente l'*ascoltazione* fa rilevare i segni di un intenso catarro bronchiale; sopra i due pulmoni si odono rumori bronchitici secchi, diffusi o molti rantoli a piccole e medie bolle. Lo stesso rumore respiratorio ordinariamente è rinforzato, nonpertanto in parecchi casi è vago, aspro o soffiante. In uno dei nostri casi sopra sezioni circoscritte del pulmone vi era un rumore inspiratorio del tutto caratteristico chiaramente gorgogliante, come non l'ho mai udito. Jurgensen descrive un rumore di sfregamento dolce che sarebbe prodotto dalla tubercolosi miliare delle pleure. La *percussione* comunemente non fa rilevare alterazioni obbiettive. Talvolta la risonanza diviene alquanto timpanica o leggermente ottusa in alcuni punti.

In alcuni casi di tubercolosi miliare acuta si trovano *infiltrazioni pneumoniche circoscritte*, le quali in seguito a manifestazione di accentuata ottusità, di rantoli crepitanti e di respirazione bronchiale, potrebbero far prendere una tubercolosi miliare per una pneumonite crupale.

Finalmente è da ricordare che in una parte dei casi l'esame obbiettivo dei pulmoni fa notare, in queste antiche lesioni, un'affezione tisica agli apici o una avvenuta flogosi pleuritica e simili. La prova sicura della presenza di tale antica affezione tubercolare può essere di grande importanza diagnostica nei casi dubbî.

Fra gli altri sintomi pulmonari la *dispnea* è stata già molte volte ricordata. La respirazione, massime durante i periodi avanzati della malattia, per lo più è molto accelerata, sicchè anche gli adulti possono avere 40, 60 ed anche 70 atti respiratorii a minuto. Spesso, la respirazione, allora, è notevolmente profonda, talvolta associata ad un rumore chiaramente percettibile. In generale vi è la *tosse;* essa però è molesta solo nei casi di forte bronchite. Qualche volta è notevolmente leggiera. L'*espettorato* per lo più è scarso e la sua natura non è caratteristica. Fa d'uopo riferire, che in esso mancano i bacilli tubercolari, tranne il caso che contemporaneamente non vi siano nei pulmoni antichi focolai tubercolari ulcerati.

4. *Apparato della circolazione.* Il *polso* è frequente (circa 100-120 battiti a minuto); spesso è piccolo e debole, talvolta è irregolare, segnatamente se al tempo stesso v'è una meningite tubercolare. I tubercoli miliari nel cuore (sovratutto nell'endocardio), i quali anatomicamente sono quasi sempre accertabili, non producono nessun sintomo. Circa la dimostrazione dei *bacilli tubercolari nel sangue* veggasi appresso.

5. *Apparecchio della digestione.* Non di rado, a principio della malattia, si presenta il *vomito.* Vi è *coprostasi*, ma parecchie volte vi è una discreta diarrea. L'inappetenza, la sete, la lingua arida dipendono dall'affezione generale e dalla febbre. La *milza* per lo più è alquanto, ma di raro, notevolmente ingrossata.

6. *Sistema nervoso.* In parecchi casi con sintomi pulmonari predominanti il *sensorio* fino all'ultimo resta completamente libero; in altri casi si manifestano presto sintomi cerebrali che appartengono

all'infezione generale; cefalalgia, vertigine, prostrazione, delirî. Come abbiamo già detto, nei casi associati a meningite tubercolare i sintomi nervosi dominano nel quadro patologico. Ma nei casi speciali può essere difficile decidere se i sintomi nervosi dipendano dalla meningite tubercolare o sieno soltanto gravi sintomi nervosi generali.

7. *Occhi.* L'*esame oftalmoscopico del fondo dell'occhio* ha una grande importanza diagnostica, poichè colla dimostrazione di *tubercoli miliari nella coroide* la diagnosi può essere assolutamente assicurata, ma un risultato negativo non deve mai far concludere *definitivamente* che non vi ha tubercolosi miliare acuta, giacchè talvolta mancano i tubercoli o sono in numero scarsissimo. Quasi sempre è difficile la loro dimostrazione e richiede molta pratica nell'uso dell'oftalmoscopio. Nei casi con meningite tubercolare talvolta si trova una *nevrite ottica.*

Diagnosi. — La diagnosi della tubercolosi miliare acuta generale è ritenuta universalmente ed a buon dritto difficilissima, specialmente perchè, relativamente spesso, nelle autopsie trovasi una tubercolosi miliare che non era stata affatto sospettata durante la vita dell'infermo ed invero dopo l'autossia, in simili casi, si potrebbe, per lo più, giustamente asserire che si avrebbe potuto benissimo sospettare la tubercolosi miliare acuta durante la vita. Laonde, se durante la vita dell'infermo si corre col pensiero alla probabilità di una tubercolosi miliare acuta in un certo numero di casi questa diagnosi si potrebbe fare con sufficiente certezza.

Importante è sovratutto lo stato generale grave ordinariamente accompagnato da febbre ed a spiegare il quale non si può trovare nessuna causa locale. A ciò si aggiungano i sintomi pulmonari, massime la dispnea caratteristica, alla quale del pari non corrisponde nessuna sufficiente alterazione obbiettivamente dimostrabile. Il sospetto è sempre molto confermato quando si può accertare una predisposizione decisiva alla tubercolosi, sia una predisposizione ereditaria o costituzionale, sia un'affezione tubercolare già patita, sopratutto pleurite, affezioni ossee croniche ecc. Molto caratteristico è lo speciale pallore cianotico degl'infermi.

Sui sopradetti dati si fonda anche la diagnosi differenziale fra la « forma tifosa » della tubercolosi miliare ed il tifo addominale. Evidenti roseole stanno in favore del tifo, come che talvolta si osservino eziandio nella tubercolosi miliare e la stessa cosa si ritenga dei caratteristici sintomi intestinali tifosi (meteorismo, feci). Nondimeno bisogna ricordare che tanto le roseole, quanto i sintomi intestinali possono mancare anche nel tifo. Nella diagnosi differenziale bisogna considerare sempre il corso della febbre, che nella tubercolosi è irregolare ed atipico molto più spesso che nel tifo. In vero dati decisivi, assoluti, non si hanno dalla curva termica. Sopra abbiamo già discorso dell'importanza, in alcuni casi decisiva, delle note oftalmoscopiche.

In parecchi casi l'apparizione di sintoni meningitici può agevolare la diagnosi. In vero quando gl'infermi si presentano all'osservazione solo nell'ultimo periodo di meningite la diagnosi spesso è realmente impossibile, massime quando l'anamnesi è incompleta.

Non di raro la tubercolosi acuta si è scambiata con una grave bronchite acuta, specialmente nei vecchi che si ritengono enfisematosi. In questo caso soltanto lo stato generale notevolmente grave, il pallore, la rapida perdita delle forze e la febbre possono destare il sospetto di una tubercolosi acuta e così rendere possibile la diagnosi.

In fine, è della massima importanza diagnostica la dimostrazione dei *bacilli tubercolari nel sangue*. Essa è riuscita per la prima volta a WEICHSELBAUM in alcuni casi di tubercolosi miliare acuta, di guisa che ulteriori osservazioni in questo senso saranno probabilmente coronate da successo.

Prognosi. — I casi di « tubercolosi miliare » guariti, registrati nella letteratura sono tanto dubbii quanto alla diagnosi che non si possono ritenere come dimostrativi; perciò la prognosi della tubercolosi miliare deve essere ritenuta *assolutamente funesta*. Sopra abbiamo già notato la differenza nella durata della malattia.

Cura. — Quantunque la terapia sia del tutto inefficace, nondimeno nella pratica bisogna sempre ricorrere a mezzi terapeutici, giacchè spesso la diagnosi non si può fare con certezza assoluta; allora la cura è semplicemente sintomatica. I casi con corso tifoso si curano precisamente come un tifo (bagni, eccitanti ecc.). Quando predominano i sintomi toracici bisogna ricorrere ai bagni tiepidi, alle applicazioni locali sul petto, agli espettoranti ed ai narcotici. Se si manifestano sintomi di meningite si tenti il ghiaccio, ove occorra una sottrazione sanguigna locale e per via interna il joduro di potassio.

CAPITOLO OTTAVO.

Cancrena pulmonare.

(Gangraena pulmonum).

Etiologia. — L'unica causa della cancrena pulmonare, cioè della mortificazione e decomposizione putrida del tessuto pulmonare, è la penetrazione nel pulmone di batterii della putrefazione. In vero, la occasione alla inspirazione di questi ultimi è per certo frequentissima. Ma l'organismo normale possiede evidentemente la proprietà di annullarli e renderli inattivi; tuttavia in certe condizioni si fissano, mortificano il tessuto pulmonare, che a causa della presenza dei batterii specifici della putrefazione subisce una speciale decomposizione putrida (la « cancrena umida »).

Il fatto che molto frequentemente cagiona una cancrena pulmonare è la *penetrazione di corpi estranei organici, sopratutto di particelle alimentari nei pulmoni*. Allora o nei pulmoni giungono col corpo estraneo i batterii della putrefazione o si portano in essi soltanto più tardi e producono la decomposizione putrida del corpo estraneo e del limitrofo tessuto pulmonare. La penetrazione di corpi estranei organici nei pulmoni può accadere in diversi modi. Sovente ha luogo *inghiottendo male* per un'accidentale *aspirazione* e simili. Così la cancrena pulmonare può sorgere in individui che prima erano sanissimi. Ma sopratutto in tal modo si manifesta la cancrena pulmonare negli infermi *molto deperiti, molto prostrati* e *soporosi* (quindi non di rado anche negli *alienati*) i quali inghiottono male e stentano a tossire, negli ammalati con *paralisi dei muscoli della deglutizione* (paralisi bulbare e simili); oltre a ciò nel *ruttare* e nel *vomitare* possono pervenire particelle alimentari nel pulmone. In questo modo si

spiegano i casi di cancrena pulmonare che si presentano negl'infermi con *carcinoma dello stomaco* e più spesso in quelli con *carcinoma dell'esofago*. Inoltre ponno penetrare nei pulmoni sostanze putride organiche quando vi sono *processi ulcerosi ed icorosi* nella *bocca*, nella *faringe* e nella *laringe*. Nei carcinomi linguali, faringei e laringei, nei processi ulcerativi, nelle lesioni divenute settiche o nelle ferite da operazioni, nella cavità orale e nella faringea può svilupparsi con relativa facilità la cancrena pulmonare. Finalmente, possono propagarsi focolai settici sul pulmone dalle parti limitrofe o aprirsi in un bronco. Così sorge la cancrena pulmonare mediante perforazione di un carcinoma gastrico ulcerato o di un'ulcera dello stomaco, attraverso la pleura, nel pulmone ed, in rari casi, nella carie vertebrale, nelle glandole linfatiche icorizzate e simili.

In alcuni casi la causa della cancrena pulmonare non sempre si può determinare in modo preciso, giacchè la penetrazione di un corpo estraneo nei pulmoni forse è passata del tutto inosservata (nei bambini, nel sonno). Per lungo tempo ebbi in osservazione una giovanetta con cancrena pulmonare che un giorno espettorò molti frammenti di ossa di pollo della cui penetrazione nei pulmoni non seppe indicare assolutamente nulla.

Come è noto dall'osservazione, la cancrena pulmonare si manifesta più facilmente negl'individui in cattivo stato di nutrizione generale (nei vecchi marastici, nei beoni), che in quelli i quali prima stavano perfettamente bene. È degna di nota la tendenza alla cancrena pulmonare che presentano gl'infermi di *diabete mellito*.

Non raramente la cancrena pulmonare si sviluppa secondariamente quando già vi sono altre affezioni pulmonari. Abbiamo già discorso dei rapporti della cancrena pulmonare colla *bronchite fetida*. Da una parte, questa ultima, mercè diffusione del processo agli alveoli, dà luogo alla cancrena pulmonare; e dall'altra, quando vi è un focolaio cancrenoso in qualche parte del pulmone, molto spesso i bronchi sono attaccati in una vasta estensione dal materiale segregato da quel focolaio cancrenoso e così sorge una bronchite fetida; perciò spesso le due malattie si associano senza avere un limite preciso che le separi. Ma, pur quando vi sono altre affezioni pulmonari, si può sviluppare secondariamente una cancrena. Perchè ciò avvenga è sempre necessaria una nuova infezione con sostanza putrida e l'affezione pulmonare già presente costituisce il terreno favorevole per tale infezione. Soltanto così si può comprendere il processo in virtù del quale ad una pneumonite crupale tiene dietro una « cancrena » ed in qual modo la cancrena pulmonare si sviluppi nel corso della pneumonite catarrale, della bronchiettasia o della tubercolosi pulmonare.

Mentre nella maggior parte dei modi, finora additati, con cui si produce la cancrena pulmonare gli eccitatori della putrefazione penetrano nei pulmoni per la via dei bronchi, è da notare che essi possono giungere nei pulmoni anche per *mezzo della corrente sanguigna*. Questa forma di cancrena pulmonare chiamasi *embolica*. Focolai cancrenosi di questo genere nei pulmoni si trovano nei casi di vaste piaghe da decubito cancrenose, nei processi puerperali, nelle suppurazioni con carie delle ossa e simili. In questi casi dall'affezione primaria è trasportato un materiale putrido in una vena, giunge nel pulmone e quivi, a causa della natura putrida dell'embolo, non si forma un infarto semplice ma una cancrena embolica.

Note anatomiche. — Giusta la sua genesi la cancrena pulmonare

si sviluppa più spesso nei lobi pulmonari inferiori che nei superiori. O sono attaccati amendue i pulmoni o uno solo ed appunto, secondo ciò che si dice, il destro un po' più frequentemente del sinistro. Secondo l'estensione della cancrena si distingue una forma *diffusa* ed una *circoscritta*. A questa ultima appartiene segnatamente la cancrena embolica, i cui focolai stanno a preferenza vicino alla superficie pleurica.

Le lesioni anatomiche che si hanno nella cancrena si riconoscono con facilità. Il tessuto pulmonare è trasformato in una massa di cattivo colore grigio-verdastra, la quale a grado a grado si trasmuta sempre più in un icore oltremodo fetido. In questo si trovano reliquie necrotiche di tessuti e di vasi. Per mezzo di una parziale espettorazione del focolaio cancrenoso rammollito si formano *cavità cancrenose* con pareti irregolarmente frastagliate. Il tessuto pulmonare nelle parti limitrofe al focolaio cancrenoso propriamente detto si trova infiammato per un' estensione più o meno grande, sia in forma di pneumonite catarrale, sia in forma di pneumonite crupale circoscritta. Fino a che il processo progredisce, le parti limitrofe al focolaio cancrenoso a grado a grado sono anche esse attaccate dalla cancrena. Finalmente, intorno alla cancrena si può formare una suppurazione delimitante, tutto il tratto divenuto cancrenoso è in certo modo, sequestrato, incapsulato, a poco a poco viene espulso e così è resa possibile la guarigione. — Sopra abbiamo già detto della genesi di una *bronchite fetida* da un focolaio cancrenoso.

Sempre che un focolaio cancrenoso giunge fino alla pleura, per infezione diretta di questa, si manifesta una *pleurite* purulenta, per lo più icorosa. Per perforazione di una caverna cancrenosa può avvenire uno *pneumotorace*.

Sintomi e corso della malattia. — I sintomi della cancrena pulmonare dipendono per la maggior parte direttamente dalla lesione locale del pulmone, ma caratteristica e decisiva per la diagnosi è soltanto la qualità dell' espettorato.

L' *espettorato* sotto molti rapporti ha una grande analogia con quello della bronchite fetida ed infatti una gran parte di esso non proviene direttamente dal focolaio cancrenoso ma è segregata dai bronchi alterati. Ciò che si nota subito è il *fetore penetrante* dello sputo, un odore putrido oltremodo ributtante. L'alito e la tosse dell'infermo per lo più tramandano questo cattivo odore che appesta tutte le parti vicine. La *quantità* dello sputo ordinariamente è abbondante; essa può giungere a 200-500 centim. cubici nelle ventiquattro ore, se si raccoglie in un bicchiere forma in questo, come lo sputo delle bronchiti fetide, *tre strati*: uno *superiore muco purulento*, sporco, costituito in parte da sputi nummulari e coverto di densa schiuma; uno *medio sieroso*, nel quale penzolano soltanto alcune masse solide dello strato superiore, ed uno strato *inferiore quasi puramente purulento*, giallo-verdastro sporco, nel quale ordinariamente vi è un gran numero di zaffi e lacinie grandi e piccoli. In questi zaffi, all' *esame microscopico*, in mezzo ad innumerevoli batterii, a goccioline di grasso e di detrito si trovano *aghi di acidi grassi* (veggasi Fig. 19), spesso riuniti in forma di grossi pennelli e flessuosi. Oltre a ciò si trovano eziandio — e questo solo è l' unico dato che fa distinguere positivamente la cancrena pulmonare dalla semplice bronchite fetida — *elementi del parenchima pulmonare*. L'affermazione di TRAUBE che nella cancrena pulmonare l' espettorato non presenti mai o solo di raro fi-

bre elastiche (giacchè anche il tessuto elastico è distrutto dalla cancrena) non è esatta. Io ho trovato quasi sempre nell'espettorato molto *tessuto elastico* insieme a brani di parenchima, a pigmento pulmonare e simili. Non si può decidere quali dei numerosissimi batterii in forma di bacilli (da Leyden e Jaffe indicati come *leptothrix pulmonalis*) sono i batterii propriamente detti della cancrena. L'*esame chimico* degli sputi fa notare la presenza di quelle sostanze che possono sempre accertarsi nella putrefazione di sostanze organiche: tirosina, leucina, ammoniaca, idrogeno solforato, acido butirico, acido valerianico, acido capronico, ecc. Gli sputi recenti ordinariamente hanno una reazione alcalina, ma dopo di essere stati lungo tempo in riposo acquistano una reazione acida.

In parecchi casi, anche nella cancrena pulmonare, si può avere una erosione di vasi ed una forte *emottisi*; non raramente nello sputo si vedono piccole quantità di sangue.

Tutti gli *altri sintomi pulmonari* non sono per sè stessi caratteristici della cancrena. La maggior parte degli ammalati accusa tosse, dolori puntorii e dispnea accentuata più o meno. L'*esame fisico* fa per lo più, ma non sempre, determinare la sede del focolaio, giacchè i sintomi fisici, come è agevole intendere, dipendono completamente dal sito e dalla diffusione della cancrena. Spesso piccoli focolai cancrenosi centrali si sottraggono all'esame obbiettivo. Ogni vasta infiltrazione, invero, deve produrre un'ottusità della risonanza alla percussione. Sopra a questa infiltrazione si ode una respirazione bronchiale per lo più con rantoli abbastanza numerosi, se si forma una caverna cancrenosa l'esame fisico può far notare rilevanti sintomi di caverna: risonanza timpanica alla percussione, respirazione anforica, rantoli a grosse bolle, ecc.

Talvolta i sintomi fisici dipendono dalla contemporanea *pleurite*. L'ottusità è maggiore, il rumore respiratorio ed il fremito vocale sono affievoliti, i limitrofi organi sono spostati quando l'essudato è abbondante. Tuttavia la diagnosi certa di una concomitante pleurite spesso si può fare con una puntura esplorativa. L'accidentale genesi di uno *pneumotorace* è stata già indicata sopra.

In molti casi vi è la *febbre*. Essa ha un carattere assolutamente irregolare ed un'intensità molto variabile. Quando il focolaio cancrenoso è chiuso ed il materiale segregato si può emettere liberamente attraverso i bronchi e non ha luogo perciò assorbimento di sostanze settiche nel sangue, la febbre può mancare.

Nella cancrena pulmonare sovente vi sono sintomi relativi allo *stomaco* ed al *canale intestinale*, la cui alterazione dipende senza dubbio dall'inghiottire una parte degli sputi fetidi. Molti ammalati hanno *inappetenza*, di quando in quando *vomito*, *diarrea* e simili. Si presentano *dolori reumatici*, *muscolari ed articolari* come nella bronchite fetida. In fine, è anche degno di nota il fatto, che nella gangrena pulmonare è stata ripetutamente osservata l'apparizione di *ascessi cerebrali* secondarî. Quindi allorchè nel corso di una gangrena pulmonare si verificano gravi sintomi cerebrali (sonnolenza, paralisi e simili) bisogna sospettare l'esistenza di ascessi cerebrali.

Nel *corso totale della malattia* si osservano grandi differenze. Quando la gangrena pulmonare si manifesta secondariamente durante un'altra malattia, il corso totale ed il quadro nosologico complessivo dipendono, naturalmente, per la maggior parte dalla malattia primaria. Ma anche i casi di gangrena pulmonare idiopatica presentano grandi dif-

ferenze. Il loro esordire o è del tutto subdolo e graduato, o abbastanza acuto ed accompagnato ben presto da febbre e sintomi toracici. L'espettorato fetido ed il cattivo odore che esala dalla bocca degl'infermi sono i primi che richiamano l'attenzione sulla presenza di processi putridi nei pulmoni. La durata della malattia in generale è molto cronica: di mesi o di anni. Si osservano molte remissioni ed intermittenze. Quando gli ammalati sono governati e curati convenientemente si notano rilevanti miglioramenti ed anche una sospensione, in apparenza completa, della malattia; si dilegua il cattivo odore, l'espettorato diviene scarso o cessa del tutto, la nutrizione e lo stato delle forze degl' infermi tornano quasi al tipo normale. Nondimeno, anche dopo lunghe pause, sono ancora possibili recidive. D'altronde quando la malattia è poco estesa si può avere una guarigione definitiva.

Negl' individui già deboli e marastici la gangrena pulmonare ha un corso più triste. In questi casi, dopo un tempo relativamente breve, può avvenire la morte. Questa ha luogo o per esaurimento generale, prodotto dalla malattia, o per complicazioni, cioè emorragie pulmonari, pleurite icorosa, pneumotorace, ascesso cerebrale, ecc. Raramente avviene perforazione all' esterno dell' empiema icoroso, perforazione nel peritoneo e simili.

Fa d'uopo rilevare specialmente che i sintomi della gangrena pulmonare non sogliono essere manifesti in tutti i casi. Negl' individui poveri, deperiti, all'autopsia non raramente trovasi la gangrena pulmonare, che durante la vita non si era rivelata con nessun sintomo evidente (sputo, fetore della bocca).

Diagnosi. — Questa si può fare con certezza quando vi sono gli sputi caratteristici. Soltanto coll' esame microscopico di residui di tessuto pulmonare venuto fuori coll' espettorato è possibile distinguere gli sputi fetidi che dipendono da una bronchite fetida (e rispettivamente dal contenuto di bronchiettasie divenuto fetido) o da una gangrena pulmonare reale. Oltre a ciò l' esame fisico fa rilevare, almeno in una parte dei casi di gangrena pulmonare, i segni dell'infiltrazione e della relativa formazione di caverne nel pulmone.

Prognosi. — Questa dipende in primo luogo dalla natura dell'affezione fondamentale presente e per il resto dall' estensione della malattia, dallo stato delle forze dell' infermo e dalla possibilità di una adeguata igiene e cura. Se il processo resta limitato al polmone possono aver luogo notevoli miglioramenti anche negli stati più gravi. Nonpertanto bisogna stare sempre prevenuti della probabile apparizione di recidive. Sopra abbiamo già parlato dei pericoli della gangrena pulmonare che possono produrre un esito mortale.

Cura. — La *profilassi* ha un' influenza importante nei casi in cui, in seguito a difficile deglutizione, vi è il pericolo della penetrazione di particelle alimentari nelle vie aeree. In tutti gl' infermi gravi, in quelli con paralisi bulbare della deglutizione o di altra natura bisogna tener conto di questa probabilità e perciò vigilare l'introduzione degli alimenti ed in caso di bisogno fare l' alimentazione artificiale colla sonda esofagea.

La *cura della gangrena pulmonare già cominciata*, deve tendere anzi tutto ad impedire i processi di decomposizione putrida nei pulmoni. Sventuratamente non in tutti i casi ci bastano i mezzi di cui disponiamo; del resto sono efficacissime le varie inalazioni disinfettanti che si usano come nella bronchite fetida (vedi questa). La maggior fiducia la merita la trementina, che contemporaneamente si può

prescrivere con successo anche per via interna. Oltre a ciò sono da tener presenti le inalazioni di acido fenico (maschera fenicata di CURSCHMANN), coll'acido boro-salicilico (acido salicilico 4,0, acido borico 20,0, acqua distillata 1200), il bromo (bromo e bromuro di potassio ana 0,2, su cento di acqua) e simili.

Fra i rimedii interni, oltre l' olio di trementina, sono stati raccomandati l'acetato di piombo (ogni due ore 0,03-0,06), il creosoto, l'acido fenico ed altri. La loro azione è incerta.

Molto importante è la *cura generale* degl' infermi, la loro alimentazione ed il soggiorno in aria quanto più pura è possibile. *Sintomaticamente* bisogna combattere i dolori toracici e lo stimolo alla tosse e perciò si ricorre sopratutto all'applicazione locale della morfina. La *febbre* di rado richiede che si combatta direttamente. Generalmente potrebbero bastare le abluzioni fredde e qualche volta i bagni. La chinina di raro è opportuna. I concomitanti *disturbi gastrici ed intestinali* saranno combattuti oltre che cogli ordinarii mezzi (amari, oppio) cogli antisettici dati per via interna e sopratutto con piccole dosi di acido cloridrico, di acido salicilico o di creosoto.

Se si manifesta una pleurite icorosa secondaria con o senza pneumotorace bisogna, quando lo stato delle forze degl' infermi è sufficientemente conservato, vuotare il liquido con un' operazione.

CAPITOLO NONO

Pneumonoconiosi.

(**Malattie per inalazione di polveri**).

Quantunque nell' apparecchio respiratorio vi sia un certo numero di meccanismi importanti che rendono difficile la penetrazione di elementi estranei dell' aria nei pulmoni, nondimeno soggiornando a lungo in un' atmosfera carica di polveri si può aspirare un numero tanto grande di corpuscoli che questi non restino senza influenza sul tessuto pulmonare. Le malattie per aspirazione di polviscolo per lo più sono vere malattie *professionali* che si mostrano a preferenza negli operai la cui occupazione trae seco una continua aspirazione di una determinata specie di polviscolo. Siccome qui non si tratta, come nella inspirazione di sostanza infettiva, d' influenze specifiche, ma in generale soltanto d' influenze meccaniche, tutti gli stati patologici provocati dall' aspirazione di diverse specie di polveri possono essere trattati insieme.

In primo luogo dobbiamo ricordare uno stato del polmone che non si può ritenere come patologico, ma si deve parimente ritenere che dipenda dalla continua aspirazione di polvere ed appunto di quella di carbone, intendo parlare dell'ordinaria *pigmentazione* nera dei *pulmoni*. Oggi, dopo che per l' addietro si è molto disputato a questo proposito, non si può più mettere in dubbio che il pigmento pulmonare nero sia costituito almeno in massima parte da carbone aspirato. Le particelle di carbone penetrano fin dentro il tessuto pulmonare ed

attraverso i vasi linfatici, fino alle glandole bronchiali. Soltanto una parte della polvere di carbone inspirata è espulsa coll'espettorato sul quale facilmente si può accertare col microscopio e spesso anche ad occhio nudo. (Si tenga presente il noto espettorato nero, che si ha spesso al mattino, quando p. es. la sera antecedente si è stato in un locale sovraccarico di fumo). In Germania TRAUBE per il primo, nell'espettorato di un individuo che lavorava carbone di legno, dopo la sua morte, nei pulmoni vide ed interpetrò esattamente le particelle di carbone riconoscibili sotto forma di produzioni vegetali. Negli operai che inspirano grandi quantità di polviscolo di carbone vegetale o di carbon fossile, di nero fumo o di grafite, la pigmentazione « normale del pulmone » passa in uno stato patologico, cioè si ha « l'*antracosi pulmonare* ».

ZENKER fu il primo che dimostrò ampiamente la penetrazione di diverse specie di polveri nel pulmone e le conseguenze che ne derivano. Oltre la già citata antracosi pulmonare sono importanti sopratutto l'affezione pulmonare in seguito ad inalazione di polvere di silice e pietre simili, la cosiddetta *calicosi pulmonare*, e l'alterazione pulmonare prodotta da aspirazione di polviscolo metallico, generalmente ossido di ferro, cioè la cosiddetta *siderosi pulmonare*. I cosiddetti pulmoni calicotici si osservano negli operai occupati a pestare nelle fabbriche di vetro ed in quelli addetti a disgrossare le macine da mulino, negli arrotatori di pietre, negli scarpellini, nei lastricatori, negli operai delle fabbriche di porcellane, nei muratori, nei conciatetti, nei fabbricanti di pentole e di vasi, ecc. I pulmoni siderotici si trovano negli individui addetti a lavorare il ferro, negl'intagliatori di lime, negli imbrunitori di specchi, e sopratutto negli arrotini, i quali aspirano un miscuglio di polviscolo di pietre e di ferro. Il primo caso di « pulmone siderotico rosso » fu osservato da ZENKER in una giovanetta che ogni giorno, per 10 12 ore, aspirava molto polviscolo di ferro, perchè era occupata a colorire carta sugante con polvere rossa di ossido di ferro. *Delle altre specie di polvere* che possono cagionare affezioni pulmonari son da ricordare anche il polviscolo di tabacco, quello di lana, di legno, di farina. ecc.

Le *lesioni anatomiche* dei pulmoni pregni di polviscolo consistono in una bronchite cronica, ma sopratutto in una flogosi interstiziale cronica prodotta dalla stimolazione meccanica di corpi estranei, la quale mette capo a formazione di connettivo. I polmoni sono cosparsi di moltissimi noduli duri palpabili colla mano, i quali, se si tagliano col coltello, crepitano. Tutti questi noduli sono costituiti da connettivo duro, nel quale stanno incapsulati i corpuscoli di pietra, di ferro ecc. Per confluenza dei varii noduli si possono formare vasti indurimenti e calli. L'*esame clinico* di questi pulmoni, fa rilevare, com'è da supporre, gran copia di acido silicico, ferro ecc.

Nella maggior parte dei casi che si presentano all'autopsia si trovano anche vaste lesioni, le quali non sono conseguenze immediate dell'inalazione di polviscolo, ma conseguenze secondarie e complicazioni. La bronchite diffusa cronica degli operai che aspirano polviscolo, può al pari di ogni altra bronchite cronica produrre l'*enfisema pulmonare* e più tardi l'ipertrofia del cuore ecc. Tuttavia nei pulmoni, contemporaneamente, si trovano abbastanza spesso, accentuate lesioni tubercolari. Non fa d'uopo dire che queste neppure sono una conseguenza diretta dell'inalazione del polviscolo, ma che le lesioni polmonari provocate dall'inspirazione del polviscolo costituiscono soltanto il terreno

favorevole per l'infezione tubercolare. D'altronde i pulmoni carichi di polviscolo nella maggior parte dei casi acquistano una grande importanza clinica soltanto per le sopra indicate conseguenze, cioè enfisema e tubercolosi. I focolai di pneumonite interstiziale circoscritta per sè stessi non danno luogo a sintomi molto rilevanti.

In tutti i casi ne'quali avviene la morte con sintomi pulmonari la causa della morte non deve attribuirsi agli effetti immediati dell' inspirazione del polviscolo, ma alle conseguenze pulmonari che ne derivano.

In tutto ciò che abbiamo finora detto stanno i dati essenziali per giudicare i *sintomi clinici* delle malattie prodotte da inspirazione di polviscolo. I sintomi sono quelli di un'ordinaria bronchite cronica o anche di un enfisema pulmonare, di una tisi pulmonare cronica e soltanto tenendo conto delle influenze morbigene dipendenti dalla professione dell'infermo è possibile la *diagnosi;* ma nei casi speciali può sempre restar dubbio se vi hanno parte anche altre cause morbose accidentali.

La *prognosi* dipende in primo luogo dalla possibilità in cui sono gl'infermi di sottrarsi o no all' influenza morbigena. Nondimeno bisogna anche citare l' osservazione fatta molte volte che parecchi individui acquistano una specie di abitudine alle polveri e dopo che una volta è stata superata la bronchite possono continuare a vivere per lungo tempo in un ambiente carico di polviscolo senza provarne notevole danno.

La *profilassi* della pneumonoconiosi costituisce un vasto capitolo dell'igiene professionale che qui non possiamo esporre minutamente. Gli operai debbono essere istruiti dei pericoli ai quali si espongono e questi stessi pericoli debbono essere diminuiti quanto più è possibile mercè sufficiente ventilazione dei luoghi ove si lavora, la nettezza e modificando, ove occorra, la tecnica industriale.

Indicazioni speciali sulla *cura* delle malattie da inalazione non ve ne sono. Essa si conforma alle stesse leggi fondamentali sulle quali poggia la terapia della bronchite cronica, dell'enfisema e della tubercolosi pulmonare cronica.

CAPITOLO DECIMO

Processi embolici nei pulmoni.

(Infarto emorragico pulmonare).

Etiologia. — Le sorgenti da cui deriva il materiale per l' ostruzione embolica dei rami dell'arteria pulmonare stanno nel cuore destro o nelle vene del corpo. L' anatomia patologica c' insegna che spesso si formano trombi nelle vene, specialmente nelle vene delle estremità inferiori ed in quelle del bacino e nel cuore destro, nel recesso fra le trabecole del cuore, nelle orecchiette, sulle valvole e i filamenti tendinei, e nella punta del ventricolo. Le particelle distaccatesi dai trombi che stanno nei suddetti punti sono trasportate dalla corrente sanguigna, giungono nel pulmone ed a seconda del loro volume

occludono un ramo grande o piccolo dell'arteria pulmonare e così divengono la causa di ulteriori alterazioni nel tessuto pulmonare. Siccome i rami dell'arteria pulmonare sono « *arterie terminali* » e perciò il territorio vasale appartenente ad ogni ramo non può essere affatto o solo scarsamente irrigato di sangue da altri vasi, mediante circolazione collaterale, dopo l'occlusione di un ramo arterioso il territorio di distribuzione di questo vaso resta escluso dalla circolazione. La pressione nella sezione vasale che sta perifericamente al punto occluso scende quasi a zero ed a causa di ciò, dai capillari delle parti circostanti ed anche dalla rispettiva vena si formerà una *corrente a ritroso* nel territorio vasale occluso. Così avviene un « *ingorgo* ». Le pareti dei capillari e delle vene in cui è cessata la corrente sanguigna fisiologica, a causa di ciò, perdono la loro struttura normale. Si sviluppa un' *anormale permeabilità delle pareti vasali*. Nel tessuto circostante, attraverso le pareti vasali, penetrano liquido sanguigno e con questo corpuscoli sanguigni bianchi ed un gran numero di cruorociti e trasformano questo tessuto nel cosiddetto *infarto emorragico*.

Del resto, non ogni occlusione embolica di un ramo dell'arteria pulmonare produce necessariamente un infarto. Nelle repentine ostruzioni di un tronco principale o di molti grossi rami dell'arteria pulmonare può avvenire una morte istantanea, per cui mancano tutte le altre conseguenze nel tessuto pulmonare. Oltre a ciò, massime nelle parti centrali del pulmone, abbastanza spesso avvengono embolie di alcune branche dell'arteria pulmonare senza che segua un infarto. In questi casi, nel territorio vasale chiuso ha dovuto per necessità esservi anche una leggiera circolazione attraverso le dimostrate anastomosi delle ramificazioni dell'arteria pulmonare colle arterie bronchiali e mediastiniche, ovvero attraverso i limitrofi capillari, le cui arterie afferenti sono aperte.

Le alterazioni finora trattate sono le conseguenze dell' occlusione puramente *meccanica* di un' arteria pulmonare. Io le ho osservate tutte le volte in cui era possibile il trasporto embolico di *semplici zaffi fibrinosi*. Molto spesso avvengono infarti pulmonari nei *vizii cronici del cuore*, in tutte le forme di dilatazione primaria e secondaria del cuore, ma specialmente nei vizii dell' ostio venoso sinistro, nelle *stenosi della mitrale*. Nel cuore *destro* dilatato allora spesso si forma un trombo che dà il materiale per le embolie pulmonari. Nonpertanto le embolie pulmonari si osservano anche in tutti gli altri possibili stati patologici nei quali può avvenire una trombosi nel cuore destro, ovvero nelle vene.

In modo ben diverso si comportano le alterazioni nei pulmoni quando il materiale embolico non è semplice fibrina, ma contiene al tempo stesso *sostanze infettive specifiche*. Quando da un' endocardite maligna acuta nel cuore destro o, ciò che avviene più spesso, da una flebite purulenta (settica) esistente in qualche punto del corpo, con trombo in via di fusione purulenta, vengono trasportati zaffi embolici nel pulmone, sono portati in questo ultimo anche gli eccitatori specifici della flogosi (batterii). In tal modo sorgono gli *ascessi embolici* ed i *focolai cancrenosi embolici* nel polmone. Di questi ultimi abbiamo già parlato sopra, i primi sono una delle note più costanti in ogni pioemia genuina.

I fatti fondamentali relativi alla comparsa e la importanza dei processi embolici in generale e specialmente di quelli nei pulmoni sono

stati scoverti da VIRCHOW. Un' intima conoscenza delle conseguenze della occlusione embolica dei vasi la dobbiamo sopratutto ai lavori di COHNHEIM.

Note anatomiche. — Secondo la sede dell'embolo ostruente gl'*infarti emorragici* hanno il volume di uno o pochi lobuli pulmonari, ovvero occupano quasi tutto un lobo del polmone. La maggior parte degl' infarti stanno alla *periferia del pulmone* ed hanno, corrispondentemente all'ostruzione di un territorio vasale, una *configurazione* più o meno *cuneiforme*. La base del cuneo sta alla superficie della pleura; ordinariamente sporge alquanto sul suo livello e per lo più fa riconoscere chiaramente il colore oscuro dell' infarto attraverso la pleura. Questa, nel punto in cui l' infarto giunge ad essa, e talvolta per un'estensione anche maggiore, è la sede di una *pleurite fibrinosa*. Al taglio si riconosce chiaramente la configurazione cuneiforme dell'infarto. Il tessuto pulmonare è trasformato in un tessuto solido friabile vuoto d' aria, di colore rosso nero uniforme. Nel ramo afferente dell'arteria pulmonare per lo più si può facilmente trovare l'embolo. Nella sezione ove è l' infarto col *microscopio* si vede l' infiltrazione diffusa del tessuto fatta dai corpuscoli rossi del sangue. Anche gli alveoli ed i piccoli bronchi sono pieni di sangue coagulato. A lungo andare il sangue, in circostanze favorevoli, può in parte essere riassorbito, il pulmone accoglie nuovamente aria, ma nel tratto passionato resta una forte pigmentazione e può essere più o meno indurito per sviluppo di connettivo interstiziale.

Gl' infarti emorragici stanno per lo più nei lobi *pulmonari inferiori* e più spesso a *destra* che a sinistra.

I piccoli *ascessi polmonari embolici* talvolta sono numerosissimi e disseminati in tutto il pulmone. Nei voluminosi la forma a cuneo spesso è evidente. Quando un ascesso giunge fino alla pleura, per infezione diretta sorge una *pleurite purulenta*. Talvolta nel pulmone si possono anche presentare combinazioni e forme di passaggio dell'ordinario infarto emorragico e dell'ascesso embolico.

Sintomi.—Sovente nelle autopsie trovansi embolie di alcune branche dell'arteria pulmonare con infarto o senza, che in vita non hanno dato *affatto* sintomi.

L'*embolia del tronco principale* o di un grosso ramo dell' arteria pulmonare può produrre una morte repentina, come è stato osservato molte volte negl' infermi con vizii cardiaci o con trombosi di vene. Se non avviene una morte istantanea avviene bruscamente una dispnea di alto grado o uno stato penoso dell'infermo. In questo caso, quando è nota la sorgente probabile dell'embolia si può almeno fare una diagnosi probabile. In alcuni casi in cui un embolo sta in un grosso ramo dell' arteria pulmonare, ma non l'ostruisce completamente, si può, come ha osservato LITTEN, udire un rumore sistolico vasale nel rispettivo punto. La diagnosi diviene certa soltanto più tardi, quando si manifestano gli altri segni che qualificano la formazione di un infarto.

Il sintoma più caratteristico della formazione dell' infarto nel pulmone è l'*espettorato sanguigno*. Se in un infermo con stenosi della mitrale si presentano abbastanza spesso sputi sanguigni, per lo più si spiegano ammettendo un infarto pulmonare emorragico. Lo sputo o è costituito da sangue quasi puro, scuro, o è mescolato con quantità più o meno grande di muco, ma sempre contiene poca aria. Sovente l'espettorato sanguigno dura molti giorni.

Coll'*esame fisico* dei pulmoni si deve cercare di conoscere meglio la sede e la grandezza dell' infarto pulmonare. Nonpertanto, spesso, questo esame dà un risultato negativo o per lo meno dubbio. Come è agevole intendere gl'infarti piccoli e tutti quelli centrali sfuggono all'esame fisico. I grossi infarti che stanno alla periferia del pulmone possono, in parecchi casi, dar luogo ad ottusità di percussione, a rantoli crepitanti, a respirazione soffiante o bronchiale. Nondimeno nel caso speciale è spesso difficile decidere se i rispettivi segni fisici dipendono da altre lesioni patologiche del pulmone (bronchite, idrotorace). Talvolta, per alcuni giorni dopo la sospettata apparizione di un infarto pulmonare, in un punto del torace si ode uno sfregamento pleuritico, sicchè la diagnosi più tardi diviene maggiormente certa.

I *sintomi subbiettivi* dell' embolia di un grosso vase pulmonare, repentina dispnea ed oppressione, sono già stati ricordati. Sovente i piccoli infarti non producono affatto disturbi speciali; in altri casi gli ammalati provano un forte dolore puntorio che dipende dalla stimolazione della pleura.

La *febbre* può mancare completamente. Nondimeno, talvolta, nella formazione d'infarti pulmonari, vi hanno discrete elevazioni di temperatura.

Gli *ascessi embolici* pulmonari non cagionano quasi mai sintomi clinici diretti. Essi costituiscono un sintoma parziale del quadro generale della pioemia e di analoghi processi infettivi generali. Gravi sintomi respiratorii hanno luogo solo quando vi sono moltissimi ascessi. Se da un focolaio che giunge fino alla pleura si sviluppa una pleurite purulenta, questa, talvolta, dà sintomi fisici percettibili.

Come risulta da tutto ciò che ho detto nella *diagnosi* dei processi embolici si dovrà principalmente dare importanza alla presenza di un dato etiologico. Fra i sintomi diretti che si osservano nell' infarto emorragico è da tener conto sopratutto dello sputo sanguigno. — Nelle affezioni pioemiche possono spesso sospettarsi gli ascessi embolici nel pulmone, ma non si possono mai accertare direttamente.

La *prognosi* dipende completamente dalla malattia fondamentale. Nei vizii cardiaci la formazione d'infarti emorragici complessivamente è per lo più un sintoma sfavorevole, giacchè denota che si è manifestata una debolezza del ventricolo destro e quindi la formazione in questo del trombo. Intanto, non di raro, incontra che sintomi i quali denotano l' apparizione dell' infarto pulmonare si dileguino di nuovo del tutto.

Non vi sono prescrizioni speciali *terapeutiche*. La cura è puramente sintomatica ed in rapporto colla cura della malattia fondamentale. *Sotto l' aspetto profilattico* è da notare anche l'assoluta necessità del maggiore possibile riposo in quegl' infermi nei quali la presenza di trombi venosi, per esempio nelle vene crurali, rende possibile un'embolia pulmonare.

CAPITOLO DECIMOPRIMO

Indurimento bruno dei pulmoni.

Nei vizii cardiaci, a preferenza nella stenosi dell'ostio venoso sinistro, spesso vi ha una speciale alterazione dei pulmoni, la cui causa è da cercare nella lunga ed esagerata replezione del circolo pulmonare. I pulmoni sono pesanti, compatti e sui tagli recenti presentano un colore anormale giallo-brunastro. Sui grossi vasi pulmonari (arterie e vene), in seguito alla stasi avvengono inspessamenti ed intorbidamenti dell'intima. Qua e là, sulla superficie del taglio e sotto la pleura, si scorgono piccolissime macchie pigmentarie oscure ed emorragie di recente data. Questo stato si denota col nome d'*indurimento bruno dei pulmoni.*

L' *esame microscopico* mostra che i capillari, a causa della stasi permanente, sono molto dilatati e serpeggianti; essi sporgono ovunque, in modo accentuato, nell' interno degli alveoli, il cui *lume*, *così*, *è assolutamente impiccolito.* Il connettivo interstiziale mostrasi alquanto inspessato e vi si trovano moltissimi granuli pigmentarii, che sono i residui dei corpuscoli sanguigni rossi stravasati e caduti in decomposizione. Secondo Rindfleisch anche gli elementi muscolari del parenchima pulmonare (le fibre muscolari lisce che stanno nell' entrata e nelle pareti degli alveoli) presentano un' ipertrofia dimostrabile. Sulla intima dei grossi vasi spesso si nota una degenerazione adiposa dell' endotelio e talvolta anche degenerazione grassa della *muscolare.*

Circa l' *importanza clinica* dell' indurimento bruno dei pulmoni è possibile che l'impiccolimento del lume degli alveoli avvenuto in tutto il pulmone contribuisca alquanto ad aumentare la dispnea negl'infermi di vizii cardiaci, ma nella pratica non si può separare questo dato dalle altre cause che producono la dispnea.

Non abbiamo dati certi per diagnosticare in vita l'indurimento bruno dei pulmoni. Anche le note anatomiche presentano una certa differenza, che non sempre si può spiegare, poichè l' indurimento bruno, in condizioni apparentemente identiche, qualche volta è in grado altissimo e qualche altra in grado leggiero. Nei casi in cui fu osservato all' autopsia, durante la vita degli ammalati, udii alcune volte un *rumore respiratorio spiccato puerile*, che sembra essere caratteristico di parecchi casi d' indurimenti bruni pulmonari. Maggiore importanza potremmo attribuire alla dimostrazione di grosse cellule caratteristiche nell' espettorato, le quali sono stivate di grossi e piccoli granuli pigmentarii. Secondo ogni probabilità, queste *grosse cellule pigmentate* sono leucociti, i quali si hanno appropriato il pigmento dei corpuscoli sanguigni rossi, che si sono decomposti nell'interno degli alveoli. Nel cadavere si trovano precisamente le stesse cellule anche nell'interno degli alveoli. Nell'espettorato degl'infermi di vizii cardiaci, una a queste cellule pigmentarie, non di rado si trovano anche corpuscoli sanguigni rossi conservati.

La *prognosi* e la *cura* stanno in rapporto con quelle del vizio cardiaco presente.

CAPITOLO DECIMOSECONDO

Tumori dei pulmoni. Carcinoma pulmonare. Echinococco pulmonare. Sifilide pulmonare.

1. **Neoformazioni nel pulmone. Carcinoma pulmonare.**—La maggior parte delle neoformazioni che si trovano nel pulmone sono di natura *secondaria*. Sopratutto quando vi sono carcinomi di altri organi si trovano soltanto *carcinomi secondarii* nel pulmone, la cui genesi deve essere interpretata colla protuberanza di un carcinoma primario in una *vena* e la conseguenza di ciò è il possibile trasferimento di germi del tumore nel pulmone. In generale questi noduli secondarii nel pulmone non cagionano speciali sintomi clinici, soltanto quando sono molto numerosi e grossi producono dispnea, sintomi obbiettivi ecc. Così per esempio molti anni dietro, nella clinica di Lipsia si presentò un caso di *carcinosi miliare* secondaria molto diffusa dei pulmoni, la quale in breve tempo produsse la morte col quadro di una tubercolosi miliare acuta, e con predominanti sintomi pulmonari.

Fra le altre neoformazioni *secondarie* nel pulmone dobbiamo ricordare l'*encondroma* che in rarissimi casi si presenta anche primariamente nel pulmone. I *sarcomi* secondarii del pulmone sono del pari molto rari. Io li ho visti molto diffusi dopo un sarcoma primitivo delle glandole bronchiali, come pure in un caso di linfosarcoma delle glandole linfatiche del collo, che era proliferato nella vena giugulare, e finalmente li ho osservati spesso nei sarcomi renali primarî congeniti (si veggano questi).

Fra le *neoformazioni* primarie del pulmone il *cancro pulmonare* è l'unico che ha una grande importanza clinica. Sotto l'aspetto clinico, si possono citare anche certe forme maligne (che producono metastasi) del *sarcoma alveolare*. Il cancro pulmonare genuino è sempre un carcinoma con *cellule cilindriche* sul cui punto di partenza dall'epitelio bronchiale non vi può essere dubbio. Esso presentasi sovratutto negli *individui di età inoltrata*, che hanno varcato i 40 anni, e da quanto sembra più spesso nel pulmone destro, che nel sinistro, nei lobi superiori un poco più frequentemente che negl'inferiori. Mercè la sua grande diffusione, il tessuto pulmonare, nei punti attaccati dal cancro è trasformato in una massa vuota di aria, grigio-giallastra, per lo più abbastanza molle, spappolata. Dal taglio si può, ordinariamente, raschiare il qualificativo succo canceroso nel quale l'esame microscopico fa vedere gli elementi caratteristici del cancro. Molto spesso è passionata la *pleura*; o la neoformazione si è diffusa a questa direttamente, o nella pleura si sono formati nodi cancerosi secondarii piuttosto circoscritti. In questi casi, quasi ordinariamente, sono attaccate dal carcinoma le *glandole linfatiche*, massime le glandole linfatiche bronchiali, e talvolta le ascellari, quelle del collo ecc. Nei casi di cancro primario del pulmone sono rari i *carcinomi secondarii in altri organi*, ma in alcuni casi furono trovati nell'altro pulmone, nel fegato, nel cervello ed altrove.

I *sintomi clinici* del cancro pulmonare a principio della malattia, quasi sempre, difficilmente si possono interpretare con esattezza. Essi

sono attribuiti a qualche altra affezione pulmonare cronica che si manifesta con maggior frequenza, per esempio ad una bronchite cronica, ad una tubercolosi, ad una pleurite e simili. Nondimeno nel corso ulteriore del morbo, si riesce, almeno in un certo numero di casi, a fare una diagnosi esatta. In altri casi, massime nei vecchi, la malattia può avere anche un corso *latente*.

I *sintomi generali* relativi al pulmone in parte non sono caratteristici. Gl' infermi accusano *disturbi respiratorii* gradatamente progressivi, compressione ed oppressione al petto, che in ultimo si possono accentuare tanto da produrre la più avanzata dispnea. La maggior parte degl' infermi soffre molto a causa della *tosse*, la quale spesso è molto tormentosa e convulsiva. Qualche volta l'*espettorato* non ha note speciali, ma sovente assume, almeno per un certo tempo, una qualità caratteristica ed oltremodo importante per la diagnosi. Esso diviene sanguigno e così acquista uno speciale *aspetto* di « *lamponi gelati* ». Col microscopio vi si possono talvolta vedere i caratteristici elementi del tumore. In certi casi di cancro pulmonare avvengono forti emottisi.

L' *esame fisico* dei pulmoni in molti casi fa notare segni evidenti: ottusità, respirazione bronchiale, mormorio respiratorio affievolito, rantoli, talvolta sfregamenti pleurici. Tutti questi sintomi per sè stessi non sono affatto caratteristici, ma naturalmente hanno un'importanza decisiva per la diagnosi della sede e della diffusione della neoformazione. Bisogna badare sopratutto alla *protuberanza* (osservata non di raro) diffusa ed alla tumidezza del lato infermo.

Ha una grande importanza diagnostica la manifestazione di certe conseguenze. In primo luogo la *tumefazione di glandole linfatiche* dell'ascella o del collo, e di un certo numero di sintomi da compressione, che sono prodotti in parte direttamente dalla neoformazione ed in parte dalle glandole linfatiche tumefatte secondariamente. La pressione sulla vena cava superiore o sovra un suo tronco principale produce *edema della faccia, del collo, della parete toracica o di un braccio*. Le vene sottocutanee delle suddette parti si mostrano dilatate e flessuose. La pressione sull'esofago cagiona *disturbi deglutivi*: quella sul plesso brachiale *intensi dolori nevralgici* e *paresi in un braccio*. La pressione sul nervo ricorrente produce *paralisi delle corde vocali e raucedine;* quella sulla trachea o sopra un bronco principale i sintomi della *stenosi tracheale* o *bronchiale*.

Insieme ai sintomi finora indicati bisogna tenere presenti *quelli generali*. Come nei carcinomi in genere anche in quello pulmonare si sviluppa gradatamente la nota *cachessia cancerosa*. Gl'infermi sempre di più divengono abbattuti, perdono l'appetito; si manifestano disturbi della digestione, talvolta discrete elevazioni della temperatura, fino a che in ultimo muoiono per marasma generale.

La *durata totale* della malattia è di circa $\frac{1}{2}$-2 anni. La *prognosi* è funesta. La *cura* può essere soltanto semplicemente sintomatica e si conforma ai precetti che si sono dati per le altre affezioni pulmonari.

Qui dobbiamo far breve cenno di una neoformazione (oltremodo importante sotto l' aspetto teorico) nel pulmone. Negli operai che lavorano nelle *cave di Cobalto* del Schneeberg (nel Voigtlande Sassone) si presentano notevolmente spesso i *linfosarcomi maligni* nei pulmoni, talvolta con metastasi nelle glandole, nel fegato, nella milza ecc. La malattia decorre coi sintomi di un'affezione pulmonare cronica e finisce quasi sempre colla morte. La manifestazione endemica

di questa malattia denota chiaramente l'*origine infettiva* di questi tumori.

2. **Echinococco del pulmone.** — Gli echinococchi primarî del pulmone sono rarissimi. Nella maggior parte dei casi, essi sono pervenuti secondariamente nel pulmone da altri organi, vuoi per la via della corrente sanguigna, vuoi (e ciò è il caso più frequente) mercè passaggio di un echinococco del fegato attraverso il diaframma.

I *sintomi* prodotti dagli echinococchi del pulmone sono molto poliformi. Talvolta il parassita resta completamente latente. In altri casi, si sviluppa il quadro nosologico di un'affezione pulmonare più o meno grave, talvolta febbrile (dolori toracici, tosse, talvolta con espettorato sanguinolento, dispnea ecc.) L'*esame obbiettivo* dei pulmoni in alcuni casi fa rilevare: ottusità alla percussione, mormorio respiratorio abolito, e fremito vocale indebolito, mentre dopo l'espettorazione degli echinococchi (veggasi appresso) possono presentarsi sintomi di caverna. La esatta interpretazione di tutti questi sintomi è possibile solo quando, come già spesso fu osservato, colla *tosse vengono espettorate vescichette da echinococco* o almeno *parti di queste* (*membrane*, *uncini*) si rinvengono *nell' espettorato*.

L'*esito* della malattia può essere favorevole, quando gli echinococchi vengono espettorati, o quando si riesce ad allontanarli coll' *operazione*. Sulle inalazioni di trementina, di benzina e simili, fatte nell' intento di uccidere i parassiti, ci è molto ben poco da sperare. Talvolta, il sacco dell' echinococco viene colpito dalla gangrena o dalla suppurazione. Oltre a ciò, è stata osservata la perforazione nella pleura, nel peritoneo, nel pericardio ed anche all' esterno. Quest' ultimo caso è il più favorevole. L'esito funesto può essere determinato dalle conseguenze, di rado direttamente dalla soffocazione che si verifica. — Nel Capitolo sugli Echinococchi del fegato riferiremo i particolari sulla Biologia dell' Echinococco.

3. **Sifilide pulmonare.** — Qui sarebbe il caso di parlare delle *neoformazioni sifilitiche pulmonari*. Come che in questi ultimi tempi si abbia avuto una letteratura abbastanza ricca su questo argomento, nondimeno, secondo me, non si può ancora esporre completamente la sifilide pulmonare. Quei medici che sono proclivi a ritenere d'indole sifilitica ogni affezione pulmonare che si mostra in un individuo già sifilitico, ritengono per certo, come sifilide pulmonare parecchie cose che colla sifilide nulla hanno di comune. Almeno dei casi di presunta sifilide pulmonare (« tisi sifilitica! ») che io ho osservato, all'autopsia in ultimo si trovò sempre una tubercolosi comune. Finora sotto l'aspetto anatomo-patologico è stata accertata solamente la *sifilide dei grossi e medii bronchi*, la quale fin oggi, alle autopsie, si può riconoscere soltanto dalle estese cicatrici raggiate (che talvolta dànno origine alla stenosi) nella mucosa bronchiale. Nodi di gomme isolate nei pulmoni sono rarissimi. Qualche volta sulla pleura si trovano speciali cicatrici raggiate che, *forse*, sono di origine sifilitica. Quando in un individuo sifilitico si presentano gravi sintomi pulmonari, che non possono essere spiegati, è sempre giustificato, sotto l'aspetto pratico, di tentare una cura specifica; ma, soltanto in rari casi si ha un successo da essa. La *sifilide pulmonare dei neonati*, che si presenta in forma di nodi isolati, o d'infiltrazione sifilitica diffusa (cosiddetta *pneumonite alba*) ha solamente un' importanza anatomo-patologica.

SEZIONE QUINTA

Malattie della pleura.

CAPITOLO PRIMO

Pleurite.

Etiologia. — In generale si distinguono una pleurite *primaria* ed una *secondaria*.

Col nome di *pleurite primaria* s'indicano i casi in cui individui, prima evidentemente del tutto sani, ammalano di pleurite. Non vogliamo mettere in dubbio che vi sono questi casi, ma certamente son molto più rari di quanto comunemente si crede. Infatti, molti casi di *pleurite secondaria* dànno l'impressione di esser casi di pleurite primaria o perchè la malattia primaria fin allora non si è rivelata con nessun sintoma, o perchè non è accertabile. Come cause occasionali della pleurite primaria si citano sopratutto le *infreddature* e talfiata anche i *traumi*.

La *pleurite secondaria*, nella maggior parte dei casi, sorge per propagazione diretta del processo flogistico da un organo limitrofo alla pleura. Quando parlammo delle malattie pulmonari facemmo sempre notare che i diversi processi patologici del pulmone, quando giungono fino alla pleura, la passionano. Così sorge la pleurite nella *pneumonite crupale*, nella *pneumonite catarrale lobulare*, nella *cancrena pulmonare*, nell'*infarto emorragico*, nell'*ascesso embolico* ecc., e siccome delle suddette affezioni molte si possono manifestare nel corso delle più svariate malattie è agevole intendere che anche la pleurite è una non rara complicazione di tutte le possibili gravi malattie.

La forma più importante della pleurite secondaria è la *tubercolare*. L'osservazione clinica giornaliera e quella anatomo-patologica c'insegnano primieramente che l'ordinaria tubercolosi pulmonare cronica si accompagna quasi costantemente colla pleurite. Spesso questa ultima, quando è associata alla tisi pulmonare, resta in secondo posto, ma in parecchi casi, tanto certe sensazioni subbiettive (dolore), quanto certi sintomi obbiettivi, si devono assolutamente attribuire alla pleurite. Un'importanza pratica di gran lunga maggiore l'hanno quei casi di pleurite tubercolare che sorgono come *pleurite apparentemente primaria*. A questi appartiene, certo, la massima parte degli ordinarii «essudati pleurici». Il quadro nosologico è dominato completamente dalla pleurite. Questa può anche, e spesso avviene senza dubbio, essere notevolmente migliorata e qualche volta persino completamente guarita

(vedi appresso); ma tenendo in vista per un tempo sufficiente gli ammalati si nota che più tardi, quasi sempre, si manifestano segni evidenti della tubercolosi (veggasi appresso « Corso generale della malattia »). Da ciò si può dedurre che la pleurite iniziale, sotto l'aspetto etiologico, deve essere ritenuta tubercolare. Il modo speciale di cominciare della pleurite in questi casi, non sempre è del tutto chiaro. In vero, spesso, prima già vi era un piccolo focolaio pulmonare tubercoloso, che da sè non produsse nessun sintoma, ma divenne il punto di partenza della pleurite. In altri casi la pleurite probabilmente ha la sua origine in una glandola bronchiale tubercolosa ed in altri casi la via dell'infezione non possiamo determinarla.

Oltre dei pulmoni, anche altri organi possono essere il punto di partenza della pleurite. Così, per esempio, questa sorge in seguito a malattie delle *costole* (carie) e dei *corpi vertebrali*, per perforazione di *cancri esofagei* e simili. Le flogosi delle altre sierose possono sopratutto propagarsi alla pleura. La pleurite comincia dietro una *pericardite* e *peritonite*. Siccome la cavità pleurica e la peritoneale sono in comunicazione diretta per mezzo dei vasi linfatici del diaframma, si comprende perchè tanto le peritoniti purulente, quanto le tubercolosi possono essere seguite da una pleurite secondaria.

Nel corso di certe malattie talfiata sorgono in altro modo pleuritidi secondarie. In rari casi di reumatismo acuto si manifesta la pleurite, la quale si deve supporre dipendente dalla causa patologica specifica. Nella *nefrite* cronica, nella *artrite genuina* talvolta si osservano dei pari pleuriti, la cui genesi vera finora non è nota in modo certo. È probabile che in tali stati patologici questa stia nell'anormale accumulazione di prodotti del ricambio materiale nel sangue e nei tessuti.

Note anatomiche. — La pleura infiammata è fortemente iniettata, ha perduto il suo splendore normale e mostra invece una superficie scura. Questo fatto dipende dall'*essudato fibrinoso* coagulato, aderente alla pleura, che nei casi leggieri costituisce solamente un tenue intonaco. Invece, nei casi molto avanzati, la superficie pleurica è rivestita di masse fibrinose grosse, scabre e villose. Fino a che il liquido nella pleura non è aumentato affatto o molto poco si dice che la *pleurite* è *fibrinosa*, *semplice* o *secca*.

In altri casi, oltre alla formazione di essudato fibrinoso vi ha un abbondante essudato liquido dai capillari della pleura e si forma un *essudato pleurico*. Questo, per lo più, è di semplice natura sierosa (essudato *sieroso*, *sierofibrinoso*). Il liquido si raccoglie fra i foglietti della pleura o, quando contemporaneamente ha luogo un'abbondante produzione di fibrina, fra le lacune e nelle maglie dell'essudato fibrinoso. In questi casi nell'essudato liquido, sovente, nuotano moltissimi fiocchi di fibrina.

In ogni essudato sieroso si trova anche un certo numero di corpuscoli purulenti che gli comunicano un leggiero intorbidamento. Ma se il numero di questi corpuscoli aumenta molto, si forma un essudato *fibrinoso-purulento* o *puramente purulento*. La sua formazione dipende sempre dalla presenza di un agente specifico infettivo. Le pleuritidi che si manifestano dietro ascessi embolici, focolai cancrenosi pulmonari, dietro carie delle costole, perforazioni di caverne tubercolari nella pleura e simili, sono quasi sempre di natura purulenta. L'essudato pleurico purulento chiamasi anche *empiema*. Se col pus penetrano contemporaneamente eccitatori della putrefazione nella cavità pleurica (per esempio nelle pleuriti consecutive a cancrena pul-

monare), l' essudato purulento ha una natura icorosa, putrida (*essudato icoroso*).

Talvolta l'essudato è di natura emorragica (*essudato emorragico*), quando cioè dai capillari antichi e da quelli neoformati infiammati hanno luogo emorragie (sia per diapedesi, sia per la lacerazione della parete vasale). Le cause intime dell'emorragia per lo più sono ignote. Come è noto dall' esperienza gli essudati emorragici, molto spesso, si presentano nella *pleurite tubercolare*, ciò che può avere un' importanza diagnostica. Oltre a ciò la pleurite emorragica si presenta non di rado come uno dei sintomi di *affezioni settiche* (massime *puerperali*) collegate ad affezioni pulmonari emboliche. Qualche volta la manifestazione di una pleurite emorragica può essere anche attribuita ad una diatesi emorragica generale (scorbuto, ecc.).

La *quantità* del liquido che si raccoglie in una cavità pleurica, nella maggior parte dei casi giunge a circa 500-1000 centimetri cubi, ma può anche giungere a 3-4 litri. Qualunque versamento abbondante, a causa della cresciuta pressione nella rispettiva cavità pleurica, deve avere un' influenza sulla posizione delle cedevoli pareti della cavità pleurica, sul torace, sul pulmone, sul mediastino e sul diaframma ed i *sintomi di spostamento degli organi limitrofi*, dipendenti da ciò, hanno la massima importanza clinica. È da prendere primieramente in considerazione il *pulmone*; siccome questo, quando è normale, è teso sul torace oltre il limite della posizione di equilibrio elastico, non appena una parte della cavità pleurica è occupata dal versamento liquido si ritrae. Fino a che non ha raggiunto la sua posizione di equilibrio elastico non è affatto il caso di parlare di una pressione positiva sul pulmone. Fino a che ci sono aderenze, il pulmone nuota in un certo qual modo sull'essudato, ma non appena la quantità di questo aumenta, ha luogo una *compressione* del pulmone. Quando l' essudato è molto abbondante, il pulmone in ultimo è spostato totalmente in dietro ed in alto sulla colonna vertebrale ed è trasformato in un lobo schiacciato quasi vuoto di sangue e di aria. D'altronde è possibile che l'atelettasia pulmonare non abbia luogo esclusivamente mercè compressione dall'esterno, ma che una parte dell'aria dei pulmoni, dopo cessati i movimenti respiratorii normali, sia *assorbita* dai vasi o dallo stesso essudato.

Gli effetti della pressione degli essudati pleurici agiscono non solo sul pulmone ma sul *mediastino* e sul *diaframma*. Mediante lo spostamento laterale del mediastino, che, agendo sul suo lato sano una pressione negativa, deve avvenire già quando la pressione nella cavità pleurica alterata diviene approssimativamente eguale alla pressione atmosferica e perciò non è necessario che sia positiva, hanno luogo *ectopie del cuore*. Lo *spostamento in basso* del diaframma, che per lo più riguarda amendue le metà di questo, sebbene non in grado eguale, si rivela a destra coll'*abbassato livello del fegato* ed a sinistra collo *spostamento in giù dello stomaco e del crasso* (veggasi sotto). Ma fa d'uopo rilevare che l'apparizione di tutti i suddetti sintomi di spostamento può essere impedita per aderenze tanto col pulmone quanto cogli organi limitrofi.

Le ulteriori *trasformazioni ed esiti delle alterazioni pleuritiche* dipendono dalla quantità e dalla qualità dell'essudato. Quando l'esito è favorevole possono aversi una completa guarigione e *riassorbimento dell'essudato*. Le parti liquide di questo sono assorbite direttamente dai linfatici della pleura, mentre gli elementi solidi, cioè la fibrina ed

i leucociti cadono in decomposizione e parimente si disciolgono e riassorbono.

Nella maggior parte dei casi gravi si ha una grande *formazione di connettivo e di vasi*. L'essudato liquido si riassorbe in massima parte, la pleura s'ingrossa e forma il cosiddetto *inspessamento pleurico*. Frequentissimamente si formano vaste *aderenze* cedevoli o solide fra i due foglietti pleurici (*pleurite adesiva*). Fra le aderenze possono restare ancora alcuni spazii nei quali vengono imprigionate reliquie dell'essudato liquido (« *essudato pleurico saccato* »). Quando vi sono flogosi continue della pleura, massime se si ripetono spesso (segnatamente insieme a tubercolosi pulmonare cronica) gl'inspessamenti pleurici possono in ultimo raggiungere la grossezza di 1-2 centimetri. Anche nei casi con avanzato ingrossamento pleurico è ancora possibile la guarigione. Questa ha luogo sempre con forte *retrazione cicatriziale della pleura* a cui partecipa tutta la parete toracica. Soltanto dopo mesi avviene nuovamente, quando è ancora possibile, la distensione normale dei pulmoni e della cassa toracica.

La causa per cui i copiosi essudati pleurici di raro guariscono completamente è sovratutto la natura dell'affezione fondamentale. Perciò spesso si osserva che, dopo fugaci miglioramenti, si ha un'altra recidiva di pleurite, o hanno luogo estese affezioni (per lo più tubercolari) dei pulmoni ecc.

Negli antichi ingrossamenti pleurici talvolta ha luogo il deposito di sali calcarei e si producono le cosiddette « *ossificazioni pleuritiche* ».

Negli *essudati purulenti* è ancora possibile il riassorbimento. Nondimeno esso richiede lunghissimo tempo e sovente restano masse purulente, dense, caseose. Nella maggior parte dei casi di empiema, nei quali non si appresta a tempo debito una via artificiale, il pus da sè trova la strada all'esterno. Esso perfora la pleura pulmonare ed entra nel lume di un bronco e si vuota all'esterno; allora può manifestarsi un pio-pneumotorace, ma in molti casi la pleura sembra che sia distrutta superficialmente ed il pus è spinto (massime coi colpi di tosse) negli alveoli pulmonari e da questi nei bronchi senza che contemporaneamente penetri aria nella cavità pleurica (TRAUBE). Altre volte l'empiema si apre nella parete toracica (« *empiema necessitatis* »). Il punto di perforazione si trova per lo più vicino allo sterno, ove la parete toracica è sottilissima. In rarissimi casi l'empiema perfora parti più basse del tronco, ovvero si apre nella cavità addominale o altrove.

Corso della malattia. — Ora parleremo a preferenza del corso e dei sintomi dell'ordinaria pleurite fibrinosa o sierofibrinosa, che spesso apparentemente è primaria (veggasi sopra), e del cosiddetto *essudato pleurico semplice*. La maggior parte delle cose che si sono dette riguardo a questo, vale anche per le altre forme della pleurite. Come è agevole intendere i sintomi fisici sono quasi assolutamente indipendenti dalla qualità dell'essudato. Siccome le diverse forme della pleurite presentano certe differenze cliniche, più tardi noteremo le particolarità di ogni forma.

Soltanto di rado l'esordire della pleurite è acutissimo, brusco e accompagnato da brivido. In questi casi bisogna guardarsi dal fare una confusione colla pneumonite crupale. Per lo più la pleurite comincia a grado a grado e lentamente. I sintomi che sono provati dagli ammalati in molti casi si attribuiscono subito direttamente alla pleurite. I più costanti sono i dolori pleurici; il *dolore laterale puntorio*, massime in ogni atto respi-

ratorio profondo e perciò anche nel fare sforzi o nei movimenti del corpo, nel curvarsi, nel tossire, nello sbadigliare si sente in un lato più o meno acuto. Ben presto si aggiunge l'affanno che aumenta sempre di più. Sovente vi ha un forte stimolo alla tosse e *tosse secca*. Oltre a ciò si manifestano quasi sempre gravi *sintomi generali*. Gl'infermi si sentono *abbattuti*, hanno un *aspetto pallido* e *mancano di appetito*. Gl'infermi robusti spesso si sforzano a lavorare ancora fino a che qualche volta, dopo un malessere di 3-4 settimane, sono costretti a restare a casa e consultare il medico. È importante conoscere che in casi non rari a principio della pleurite i sintomi generali predominano molto sui disturbi locali. Gli ammalati che vanno dal medico si lamentano soltanto di debolezza, inappetenza, cefalalgia e simili; e soltanto lo esame obbiettivo fa scovrire la presenza di un essudato pleurico che talvolta è già abbastanza copioso.

Nella maggior parte dei casi gravi il corso ulteriore è tanto lento quanto l' esordire della malattia. Solo poche volte aumentando rapidamente l'essudato, ponno seguire in breve tempo i sintomi più gravi: affanno fortissimo, cianosi avanzata ecc. Invece nei casi leggieri i disturbi degli ammalati ponno cessare dopo qualche settimana. Anche in questi casi leggieri, per lo più dopo lungo tempo, si possono ancora accertare alterazioni obbiettive. Ordinariamente, la malattia dura per lo meno 4-6 settimane, spesso molto più a lungo. A grado a grado si verifica una visibile guarigione, e compajono nuove affezioni (veggasi appresso), per lo più tubercolari.

Sintomi speciali. — Il *dolore pleurico*, cioè il dolore puntorio laterale è uno dei più frequenti sintomi subbiettivi. Abbiamo già detto che anche nelle affezioni pulmonari primarie, per esempio nella pulmonite crupale, il dolore puntorio laterale è prodotto dalla concomitante pleurite. È degno di nota che l'intensità del dolore non è sempre proporzionata all' intensità accertabile della malattia. Sovente vi ha un fortissimo dolore puntorio laterale mentre l' esame obbiettivo non fa rilevare quasi nessun' alterazione. Viceversa spesso si ode un forte sfregamento pleurico senza che gl'infermi si lamentino di un dolore speciale. Anche la pressione sulla parete toracica del lato infermo spesso è molto dolorosa. Quando vi sono forti dolori può supporsi che la flogosi si sia diffusa ai nervi intercostali. Il « *dolore pleurico dell' altro lato* » descritto da alcuni autori, cioè quello circoscritto al lato *non* infermo, non è stato mai da me notato.

Tosse ed espettorato. Probabilmente la *tosse* è provocata direttamente dalla pleura ammalata. Spesso in un' inspirazione profonda si manifestano il dolore puntorio laterale e ben presto anche lo stimolo alla tosse. In una pleurite senza complicazioni l' *espettorato* manca del tutto o è soltanto scarso e semplicemente mucoso. Una gran copia di espettorato denota sempre una complicazione pulmonare. Grandi quantità di sputo purulento vengono emesse quando un essudato purulento si versa nei pulmoni (veggasi sopra).

Dispnea. A causa del solo dolore pleuritico la respirazione diviene per lo più superficiale e perciò più frequente. In ogni copioso essudato, che impedisce ad un pulmone di respirare, la dispnea diviene accentuata e può raggiungere i più alti gradi dell' ortopnea quando gli essudati sono molto diffusi. Quanto più robusti erano gl' infermi prima di ammalare e quanto più rapidamente si forma l' essudato con intensità altrettanto maggiore, per solito, si manifesta la dispnea.

Febbre. La maggior parte delle pleuriti gravi sono accompagnate da

febbre. L'altezza di questa non è molto considerevole, talchè relativamente di rado ascende fino a 40.° Non ha un corso tipico; nei casi con esordire acuto, durante il primo periodo talvolta è abbastanza continua o debolmente remittente. Se ha luogo un miglioramento la febbre nella seconda o terza settimana si dilegua per *lisi*, sicchè questa parte della curva termometrica può essere completamente eguale al periodo di defervescenza di un tifo addominale.

Nei casi di lunga durata e ostinati la febbre a gradi a gradi diviene fortemente remittente, oscilla fra 38° e 38°,5 ed a poco a poco assume sempre di più la forma della febbre etica. Quanto più ostinati sono gli aggravamenti serotini tanto più è giustificato il sospetto che vi ha la tubercolosi. Quando l'essudato pleuritico è *purulento* si osserva una febbre alta, irregolare, associata talvolta a forte brivido.

La *frequenza del polso* è costantemente aumentata ed ascende a circa 100 e più battiti al minuto. In tutti i casi gravi la forza e la tensione del polso diminuiscono notevolmente. Non di raro si osservano irregolarità del polso. È probabile che tutte queste alterazioni dipendano in massima parte dalla compressione sul cuore e sui grossi vasi fatta dall'essudato. LICHTHEIM ha dimostrato sperimentalmente che l'abbassamento della pressione arteriosa non dipende dalla compressione che patiscono i vasi nel pulmone.

Sintomi generali. La pleurite si accompagna quasi sempre ad accentuato *malessere generale*, a *debolezza muscolare* ed a *stanchezza*. L'aspetto degli ammalati è *pallido* e nei casi in cui il disturbo respiratorio è forte, spesso il volto è notevolmente *cianotico*. Dopo che la malattia ha durato a lungo si ha un notevole dimagramento.

L'*appetito* fin dal principio manca; non di raro, e massime nei primi tempi della malattia, si ha il *vomito*. Per lo più vi è *coprostasi*. Molti infermi si lamentano di *cefalalgia*.

Molto importanti sono le condizioni della *secrezione urinaria*. In ogni essudato pleuritico la *quantità dell' urina* è considerevolmente *diminuita* fino a che l'essudato aumenta o resta allo stesso livello.

Talvolta la quantità giornaliera dell'urina giunge solamente a 200-400 cent. cubici ; l'urina allora è concentrata ed il suo peso specifico è circa 1020-1028. Sovente si formano sedimenti di urati. Questa diminuzione della eliminazione di acqua attraverso i reni è in massima parte la conseguenza della diminuita pressione arteriosa. L'aumento della quantità di urina è sempre un segno favorevole e sovente è anche il *primo* segno dell'incominciato riassorbimento dell'essudato. Se si assorbono rapidamente abbondanti essudati la quantità dell'urina può ascendere giornalmente a 2500-3000 cent. cub. Come è agevole intendere diviene allora anormalmente chiara e il suo peso specifico è bassissimo.

Fenomeni fisici.

1. **Pleurite fibrinosa. Pleurite secca.** —Le semplici pleuriti fibrinose talvolta non si rivelano con sintomi fisici. Se si manifestano insieme ad affezioni pulmonari i segni fisici presenti dipendono spesso solamente da queste ultime.

Nondimeno, in molti casi la pleurite secca può presentare evidenti sintomi obbiettivi. Alla *inspezione* si nota già che il *lato infermo* durante la respirazione si espande meno dell'altro, la qual cosa dipende dal dolore, Per questa stessa causa la maggior parte degl' in-

fermi spesso al principio giace sul lato sano. La percussione non fa rilevare ancora nessuna alterazione qualitativa della risonanza. Soltanto, quando comincia l'essudazione, notasi una leggiera ottusità quasi sembre primieramente sulle sezioni pulmonari posteriori inferiori. Talvolta la risonanza, in seguito alla retrazione del pulmone, è timpanica. Quasi costantemente accertabile, massime sul dorso, è la diminuita *spostabilità respiratoria del margine pulmonare inferiore*. L'*ascoltazione* fa notare un rumore respiratorio qualitativamente non alterato o alquanto vago, ma sempre *affievolito*. Il sintomo patognomonico propriamente detto della pleurite secca è lo *sfregamento pleurale*, cioè quel caratteristico rumore di raschiamento o di cigolio prodotto dallo sfregamento delle superficie pleuriche fra di loro e che si ode sopratutto nelle parti laterali del torace. Si può udire tanto nella inspirazione quanto nell' espirazione. Spesso è interciso. Quando lo sfregamento pleuritico si ode chiaramente dimostra direttamente la presenza di una pleurite secca, mentre la mancanza dello sfregamento non esclude affatto che possa esservi la pleurite. Il rumore di sfregamento deve sopratutto mancare non appena avvengono aderenze pleuriche. Sovente applicando la mano, si può anche *sentire* con chiarezza un forte sfregamento. Talfiata lo sentono gli stessi infermi, in altri casi non se ne accorgono affatto. Un leggiero sfregamento si può confondere con rantoli a piccole bolle; ma un ripetuto esame prima e dopo la tosse fa accertare per lo più la diagnosi, giacchè i rumori di sfregamento vengono spesso per lo meno modificati dalla tosse.

2. **Essudato pleurico.**—Sfuggono alla ricerca le piccole quantità di liquido nella pleura. Solo quando la quantità dell' essudato giunge a circa 200-300 centim. cub. si presentano sintomi fisici.

L'*inspezione* fa rilevare primieramente che nella inspirazione il lato infermo si *dilata* meno dell' altro, in grado più o meno accentuato. Quando la quantità dell'essudato è grande notasi una *rilevante distensione* del lato infermo nelle sezioni toraciche laterali e posteriori inferiori. Gli spazii intercostali sono spianati o alquanto sporgenti. Il capezzolo e la scapola del lato infermo sono allontanati dalla linea mediana più che nel lato sano. L' ipocondrio del lato infermo è molto arcuato. In un caso in cui vi era essudato nel lato sinistro, straordinariamente copioso, osservai e sentii nell' ipocondrio sinistro la superficie inferiore del diaframma che formava una completa convessità in basso. Colla misura diretta, nei casi avanzati, si può stabilire esattamente di quanti centimetri è più ampio il lato infermo.

La *respirazione* in ogni caso di vasto essudato è evidentemente dispnoica ed accelerata. Ordinariamente, si nota allora che le escursioni del lato infermo sono tenui rispetto a quelle del lato sano, che si muove allora più del normale. In questo periodo della pleurite, gl' infermi non di rado giacciono sul lato infermo, per poter respirare il più liberamente possibile col loro pulmone sano.

Nei casi di grandi essudati pleurici può anche svilupparsi un' ortopnea completa.

I sintomi determinati da *spostamento degli organi limitrofi*, e che si rivelano all' inspezione, saranno descritti insieme più tardi.

Ovunque penetra uno strato di liquido fra il pulmone e la parete toracica la *percussione* fa notare una diminuzione della chiarezza della risonanza alla percussione. Se lo spessore dello strato dell' essudato giunge a circa 5-6 centim. la risonanza è completamente ottusa (vuota). L' *essudato pleuritico* è quasi sempre accertabile primieramente nelle

sezioni toraciche inferiori, di rado in quelle laterali inferiori. Quando l'essudato è poco l'aia di ottusità giunge soltanto ad alcuni centimetri; se invece è copioso si eleva al dorso e sulle pareti laterali toraciche molto più in alto. A gradi a gradi anche la risonanza a destra, in avanti e in basso, superiormente al fegato, diviene ottusa. Quando gli essudati sono molto abbondanti la ottusità può cominciare in avanti dalla seconda o terza costola ed in rari casi un' intera metà del petto può dare in avanti od in dietro una risonanza completamente ottusa alla percussione. L' ottusità pleuritica si distingue sempre per la *sensazione di grande resistenza* alla *percussione*.

Negli essudati di media quantità, la cui ottusità non occupa tutto il dorso, il *limite superiore dell'ottusità* forma in generale una linea obliqua, che ha la sua massima altezza sulla colonna vertebrale e da questo punto declina molto obliquamente lateralmente al torace. L'affermazione opposta di alcuni autori non ha potuto essere confermata nè da me, nè da Weil ed altri. Nondimeno è agevole intendere che a questo proposito non si può stabilire una regola troppo assoluta. Il *limite inferiore* dell' essudato a destra non si può colla percussione distinguere dall' aia di ottusità del fegato. A sinistra, in avanti e di lato, invece, spesso è possibile distinguere l' aia dell'ottusità dell' essudato dall' aia di risonanza timpanica dello stomaco, e ciò ha una importanza diagnostica (veggasi appresso: spostamento degli organi).

Merita di esser notata la risonanza alla percussione *superiormente ad un essudato pleuritico*. Il punto ove comincia l'ottusità pleuritica dà quasi sempre una risonanza relativamente ottusa, la quale solo a gradi a gradi passa in una risonanza assolutamente ottusa. La risonanza del pulmone superiormente al punto ove comincia l' ottusità, in seguito alla retrazione del tessuto pulmonare, per lo più è *timpanica*. Nei copiosi essudati la risonanza timpanica si nota sopratutto in modo evidente in avanti nel primo e secondo spazio intercostale. Essa è chiara e profonda e non si modifica aprendo la bocca (« *risonanza* di Skoda »). Negli essudati molto vasti, che realmente comprimono il pulmone, nel 2° spazio intercostale talvolta si ha una risonanza timpanico-ottusa, che diviene più forte facendo aprire la bocca. Questa risonanza ha luogo per vibrazioni dell' aria in un grosso bronco circondato da pulmone compresso (tono tracheale di William). Talfiata nei copiosi essudati sul pulmone retratto si ode negli spazii intercostali superiori anteriori un evidente rumore di pentola fessa.

Lo *spostamento degli organi limitrofi*, che viene accertato a preferenza colla percussione, costituisce uno dei più importanti sintomi fisici della pleurite essudativa.

Negli *essudati* al *lato destro* il *fegato*, e sopratutto il lobo destro, è spostato in basso. Si nota che il margine inferiore dell'ottusità epatica oltrepassa di molti centimetri il margine costale. Quando l'essudato è molto copioso il fegato può discendere fino al livello dell' ombelico. Negli essudati molto vasti lo spostamento del *mediastino* può esser dimostrato dal fatto che la risonanza ottusa raggiunge od oltrepassa sulla parte superiore dello sterno il margine sinistro di questo. Lo spostamento del *cuore* a sinistra, nella maggior parte dei casi accentuati, si associa ad uno spostamento della punta del cuore in *alto*. Ciò si spiega facilmente per la posizione del cuore e per la direzione della pressione che agisce sopratutto in basso. L' ectopia del cuore per lo più si riconosce già dal sito ove batte la punta, che si rende visibile e palpabile nella linea mammellare sinistra o superiormente

a questa, nel 5° spazio intercostale o, come abbiamo già detto, spesso anche più in alto, cioè nel 4° spazio intercostale. La percussione fa rilevare uno spostamento a sinistra del limite sinistro dell' aia di ottusità del cuore.

Negli *essudati al lato sinistro* è da considerare sopratutto lo spostamento del *cuore* a destra e la ectopia per lo più è già accertabile quando gli essudati sono mediocri. La risonanza sulla parte inferiore dello sterno è ottusa, l'aia di ottusità del cuore raggiunge il margine sternale destro o l'oltrepassa di molti centimetri. Nei casi avanzatissimi il cuore è spostato fino alla linea mammellare destra. Lo spostamento del *mediastino* è accertabile anche sulla porzione superiore dello sterno, perchè ivi l'ottusità può giungere fino al margine sternale destro o anche più in là. Il *basso livello* del diaframma rivelasi coll'abbassamento del lobo epatico sinistro e nei casi avanzati anche di quello destro. In primo luogo è importante conoscere che nel sito della zona normale (ampia circa come la palma della mano) di risonanza timpanica, superiormente all'arco costale sinistro (« *spazio semilunare* » di Traube) vi ha una risonanza ottusa. La risonanza timpanica normale in questo punto è dovuta allo stomaco ed al crasso. Abbassandosi il diaframma l'essudato pleurico occupa il posto di questi organi; lo spazio semilunare perciò s'impiccolisce quando gli essudati sono copiosi, in ultimo vi ha una completa risonanza ottusa fino al margine costale.

Modificazioni dell'ottusità degli essudati pleurici possono presentarsi nei *cangiamenti di posizione degl'infermi*, nondimeno spesso possono mancare a causa di aderenze. La *spostabilità, durante la respirazione*, dei limiti pulmonari inferiori manca quasi sempre.

Sull'essudato pleurico l'*ascoltazione* fa rilevare sempre un *mormorio respiratorio indebolito*. Quando comincia l'essudazione questo mormorio può ancora avere una risonanza quasi vescicolare, ma più tardi diviene *vago*, *soffiante*, ed infine diviene bronchiale quando soltanto i grossi bronchi sono accessibili alla corrente d'aria durante la respirazione. La *respirazione bronchiale* ha allora un timbro leggiero come di rumore lontano e somiglia al suono che si ode facendo pronunziare la *ch* tedesca. In varii casi avviene anche un evidente timbro anforico, talchè si ode quasi come la respirazione cavernosa. Sopra gli essudati molto copiosi in ultimo può cessare del tutto il rumore respiratorio. Superiormente ai limiti superiori dell'essudato il rumore respiratorio è quasi sempre soffiante. Fra i *rumori secondarii* bisogna ricordare lo *sfregamento pleurico* che, come è agevole intendere, si può udire soltanto sul limite superiore dell'essudato, nel punto ove i due foglietti pleurici stanno di nuovo in contatto. I *rantoli* ed i *rumori bronchitici secchi* denotano una contemporanea affezione del pulmone. Sopra gli essudati scarsi non di raro, negli atti respiratorii profondi, si ode un vero *crepitio inspiratorio*, poichè le pareti alveolari e dei bronchi capillari collabite sono distaccate, nel pulmone divenuto atelettasico, dalla corrente d'aria inspiratoria.

All'*ascoltazione della voce* si ode talvolta la *broncofonia* e talvolta quel timbro belante e nasale della voce che chiamasi *egofonia*. Baccelli ha affermato che l'ascoltazione della voce in forma bisbigliante può essere utilizzata per diagnosticare la qualità dell'essudato. Quando questo è sieroso il suddetto bisbiglio si udirebbe chiaramente attraverso il torace, ciò che non ha luogo quando l'essudato è purulento,

poichè, come egli dice, gli elementi cellulari producono una dispersione delle onde sonore. Questa affermazione è esatta quanto a parecchi casi, ma non per tutti.

All'*ascoltazione del cuore*, in seguito al suo spostamento, si ha un anormale ampliamento dell' aia nella quale si odono i toni cardiaci. Se l'infiammazione si diffonde dalla pleura alla superficie esterna del pericardio si può talvolta udire uno *sfregamento extrapericardico* dipendente tanto dalla respirazione quanto dall'azione del cuore.

Sull'essudato pleurico il *fremito vocale* è costantemente indebolito e nei casi avanzati manca del tutto.

3. **Riassorbimento dell'essudato. Raggrinzamento pleurico.** — L'incipiente riassorbimento dell'essudato per lo più si rende evidente per la maggior chiarezza della risonanza alla percussione nelle parti superiori all' aia ottusa e talvolta per il suo timbro contemporaneamente timpanitico. Oltre a ciò anche il rumore respiratorio diviene più chiaro. Quando era bronchiale si fa indeterminato e poi a gradi a gradi torna vescicolare. Il fremito vocale si ode di nuovo. Tutti questi miglioramenti sono graduali e lenti ed ordinariamente è necessario molto tempo acciocchè la risonanza alla percussione ricuperi la chiarezza normale.

Degni di nota sono sopratutto i *cangiamenti di forma del torace*. Soltanto nelle pleuritidi con essudato scarso il torace alquanto dilatato riprende la sua forma primitiva. Dopo ogni pleurite diffusa con essudato abbondante, durante il suo riassorbimento ha luogo un evidente *raggrinzamento della metà toracica ammalata*. Nei casi di medio grado il raggrinzamento attacca a preferenza le parti laterali inferiori del torace; in quelli di alto grado anche le sezioni superiori ed anteriori. I raggrinzamenti più accentuati hanno luogo nei bambini e nei giovani con torace cedevole. L'estensione del lato infermo diviene molto più piccola della corrispondente del lato sano. Le costole si avvicinano, gli spazii intercostali si restringono, le fosse si approfondano, il capezzolo e la scapola si avvicinano di più alla colonna vertebrale; questa ultima acquista un esagerato incurvamento laterale, per cui la sua convessità è diretta verso il lato infermo, ma talvolta anche verso quello sano. La ottusità, l'indebolimento del mormorio respiratorio e del fremito vocale continuano quando vi è raggrinzamento della pleura, però in questo caso non dipendono più dall'essudato liquido, ma dai considerevoli inspessamenti pleurici.

Il raggrinzamento continua per mesi o per più lungo tempo. Nei casi con corso favorevole il raggrinzamento del torace può cessare, anche molto tardi, spesso dopo anni. Gl'inspessamenti spariscono; il pulmone ed il torace si dilatano di nuovo. Ma in altri casi avvengono estese *aderenze dei foglietti pleurici*, massime sui lobi pulmonari inferiori, le quali cagionano disturbi respiratorii persistenti. In tutti i casi, circa il raggrinzamento pleurico, sul pulmone del lato sano si manifesta un *enfisema vicario*.

Complicazioni. — Le complicazioni propriamente dette della pleurite sono rare; quando vi sono, o si tratta di malattie primarie che hanno dato luogo alla pleurite, o sono effetti contemporanei della stessa causa patologica (tubercolosi). Laonde incontra che si parli della « frequente complicazione » della pleurite con la *bronchite cronica*, colla tubercolosi del pulmone e di altri organi. Importa conoscere che per mezzo della propagazione diretta della flogosi la pleurite può diffondersi al *pericardio*, di raro attraverso il diaframma al *peritoneo*. Ma questa

diffusione del processo si osserva quasi esclusivamente nella pleurite tubercolare e nella purulenta. In ultimo ricordiamo che recentemente abbiamo osservato due casi di abbondanti essudati sierosi, nei quali ebbe luogo una *nefrite emorragica acuta.* — Sulla *paralisi del braccio* del lato corrispondente (osservata in alcuni casi di pleurite purulenta) veggasi il II vol. 1ª p..

Diverse forme della pleurite.

1. **Pleurite semplice fibrinosa o essudativa.** —Associata a pneumonite crupale od estesa pneumonite lobulare, spesso, rispetto alla malattia fondamentale dà solamente pochi sintomi. Per lo più guarisce completamente, ma può talvolta ritardare la guarigione (per esempio nella pneumonite crupale).

Lo stesso corso favorevole ha la cosiddetta pleurite *primaria*, semplicemente fibrinosa o sierofibrinosa, che io, all'opposto dell'opinione generale, debbo dichiarare che è una malattia assolutamente rara.

2. **Pleurite tubercolare.** — *Etiologicamente* dobbiamo dichiarare tubercolosi la maggior parte degli ordinarii « *essudati pleurici* » che clinicamente sembrano primarii. Non sappiamo fino a qual punto in tal caso vi sono già sin dal principio le alterazioni anatomiche specifiche della tubercolosi e se ogni volta eravi precedentemente una tubercolosi pulmonare o delle glandole bronchiali. Il corso ulteriore, quando si può seguire per anni, fa in ultimo quasi sempre riconoscere la natura tubercolare della malattia. Con ciò non intendiamo di affermare che la tubercolosi pulmonare si manifesta immediatamente dopo la pleurite. Soltanto in una parte relativamente piccola dei casi i sintomi di una tubercolosi acuta o spesso di una tisi pulmonare cronica si hanno subito dopo una pleurite (che per lo più persiste ancora, ma è già in via di raggrinzamento). O nell'apice, o, non di raro, anche nella sezione inferiore del lato colpito si notano alterazioni tubercolari obbiettive. La febbre continua, l'affezione pulmonare progredisce, è attaccato anche l' altro pulmone e la malattia finisce colla morte in mezzo ai sintomi dell'ordinaria tisi pulmonare, ora piuttosto acuta, ora piuttosto cronica. In altri casi insieme alla pleurite, presto o tardi, si manifestano affezioni tubercolari acute : *meningite tubercolare*, *tubercolosi miliare generale.* Oltre a ciò, in altri casi, si osserva il quadro nosologico della *tubercolosi delle membrane sierose*, su cui ritorneremo molte volte quando parleremo della pericardite tubercolare e della peritonite tubercolare. Spesso si tratta di una *pleurite bilaterale* senza partecipazione accertabile del pulmone, poi si sviluppano in ordine variabile i sintomi della *peritonite tubercolare* cronica (dolore, tumidezza e versamento di liquido nell'addome), ovvero i sintomi della *pericardite tubercolare.* In mezzo ad una febbre etica ostinata e progressivo dimagramento e perdita generale delle forze ha luogo in ultimo la morte. La malattia per lo più ha un corso molto cronico, dura mesi e spesso presenta notevoli remissioni e miglioramenti transitorii.

In moltissimi casi l'essudato pleurico ha un corso in apparenza assolutamente favorevole. Dopo alcune settimane cessa la febbre, l' essudato si riassorbe, gl'infermi si ristabiliscono e vengono dichiarati quasi guariti. In vero resta un poco di ottusità e minore espansione del lato infermo nella inspirazione, ma anche questi fenomeni pos-

sono a gradi a gradi sparire. Questi casi, molto spesso, in ultimo entrano nella classe dei tubercolari. Dopo un tempo breve o lungo di apparente benessere, talvolta *dopo trascorsi anni*, ha luogo una « nuova » affezione, cioè una recidiva della pleurite, una pleurite dall'altro lato o qualche altra affezione tubercolare acuta e cronica. Anche nei casi di questo genere dobbiamo ritenere etiologicamente tubercolare la prima pleurite sofferta. Del resto, non è impossibile, che anche una pleurite *tubercolare* in ultimo *guarisca* completamente, e che la guarigione sia *persistente*, se nessun altro organo (e sopratutto i pulmoni) fu contemporaneamente colpito dalla tubercolosi.

Finalmente dobbiamo citare i casi nei quali, quando vi è un'accentuata tisi pulmonare, si forma secondariamente un essudato pleurico. Anche in questo caso trattasi quasi sempre di una pleurite tubercolare, le cui note anatomiche consistono negli ordinarii segni della *flogosi* e nella formazione degli specifici noduli tubercolosi. Il numero dei tubercoli varia molto nei diversi casi. Ora la pleura è completamente disseminata di tubercoli miliari ed ora i tubercoli si vedono ad occhio nudo solamente in alcuni punti. L'essudato per lo più è siero-fibrinoso, talvolta emorragico e la maggior parte delle «*pleuriti emorragiche* » apparentemente primarie sono di natura tubercolare. In rari casi l'essudato può essere anche purulento.

3. **Pleurite purulenta. Empiema.** — Abbiamo già discorso dell'etiologia dell'empiema e vedemmo allora che solo per infezione della pleura con un virus specifico, che provoca la suppurazione, può sorgere la pleurite purulenta. I sintomi clinici ordinariamente sono gravi. La *febbre* è più alta di quella delle altre forme della pleurite ma è singolarmente intermittente e non di raro accompagnata da brividi; insieme alla febbre vi sono sintomi generali gravi, cefalalgia, prostrazione, lingua arida ecc. Degno di nota è talvolta un leggiero *edema della parete toracica* del lato colpito. Del resto, come è naturale, i sintomi ed i disturbi locali sono identici a quelli delle altre forme della pleurite. Se il pus non viene vuotato artificialmente, l'empiema in ultimo può farsi strada spontaneamente all'esterno o nel pulmone (veggasi sopra). In quest' ultimo caso, si verifica repentinamente una abbondantissima espettorazione di pus, e per lo più un pneumotorace.

Diagnosi. — Sotto l'aspetto diagnostico è da considerare specialmente la *diagnosi differenziale fra la pleurite e la pulmonite, acuta e cronica*, la quale non in tutti i casi è facile. Qui paragoneremo in brevi parole le note differenziali che si hanno dall'esame fisico:

Inspezione: una grande distensione del lato infermo caratterizza l'essudato e manca nella pulmonite.

Percussione: la ottusità nella pleurite è completa, la sensazione di resistenza nella percussione è molto forte; in vece nella pulmonite la ottusità di raro è tanto forte e sovente è accompagnata da timbro timpanico. È importante sopratutto la dimostrazione, colla percussione, dei *segni di spostamento degli organi limitrofi*, la quale manca sempre nella pneumonite non complicata.

Ascoltazione: un *rumore respiratorio debole*, o la sua *totale mancanza* indica la pleurite; una respirazione bronchiale chiara con rantoli caratterizza la pulmonite. Ma non bisogna dimenticare che anche in questa ultima, per l'ostruzione dei bronchi, all'ascoltazione si ponno trovare gli stessi segni osservati nella pleurite.

Fremito vocale: un forte fremito vocale sopra un'aia ottusa indica direttamente la pulmonite; uno *debole* o la sua *mancanza* caratte-

rizza la pleurite. Nondimeno anche in una pulmonite il fremito vocale può essere indebolito per ostruzione dei bronchi.

Una ai segni fisici bisogna, naturalmente, tener conto anche degli altri sintomi, cioè del modo come si è presentata la malattia, del suo corso, della febbre, dello sputo, della manifestazione dell'erpete ecc.

Diagnosticato un essudato pleurico, il problema da risolvere immediatamente è di stabilire quale è la *qualità dell' essudato*, giacchè sotto molti aspetti ne dipendono la prognosi e la terapia. Come che le condizioni etiologiche, la gravezza della febbre ed i sintomi generali spesso fanno già sospettare la natura dell'essudato, se cioè sieroso o purulento pur nondimeno soltanto le *punture esplorative* con una siringa di PRAVAZ forniscono dati certi. Non vi ha nessun motivo di non valersi di questo *mezzo del tutto innocente* (disinfettando scrupolosamente la siringa e pungendo colle debite cautele), in tutti i casi importanti e così accertare la diagnosi sotto tutti gli aspetti. Oltre all' esame macroscopico talvolta è anche importante un esatto *esame microscopico* del liquido vuotato. Insieme agli ordinarii elementi (corpuscoli sanguigni bianchi e rossi, cellule endoteliali, cristalli di colestearina) alcuni altri elementi possono avere una speciale importanza diagnostica, come ad esempio i *batterii* nella pleurite settica, le *cellule* carcinomatose nella pleurite carcinomatosa e via dicendo.

Il giudicare se una pleurite è *tubercolare* o no non è sempre possibile fin dal principio. Si osservi sopratutto l'abito generale e lo stato di nutrizione dell' infermo, si domandi se vi sono state in famiglia malattie tubercolari, e quali malattie l'infermo ha avuto precedentemente. Nel corso ulteriore della malattia, la febbre etica persistente, il dimagramento lento e progressivo, il pallore, la nuova recidiva, e la comparsa di sintomi pulmonari stanno in favore della natura tubercolare della pleurite. Ogni pleurite bilaterale ed ogni pleurite accompagnata da sintomi di pericardite o di peritonite deve destare un gravissimo sospetto di essere tubercolare. Anche la natura emorragica dell'essudato, è un segno favorevole alla tubercolosi. Ordinariamente nella pleurite tubercolare *non* esistono bacilli tubercolari nell'essudato, perchè i noduli tubercolari della sierosa non si esulcerano quasi mai.

Prognosi. — Questa, quanto al pericolo momentaneo della malattia, dipende completamente dalla gravezza dei sintomi e sopratutto dalla dispnea. La prognosi relativa al corso ulteriore della malattia dipende sopratutto dalla natura della pleurite. Molte diffuse pleuriti secondarie o apparentemente primarie dopo settimane o mesi guariscono del tutto ed in modo definitivo. Ma in altri casi, sfortunatamente troppo comuni, la prognosi deve esser dubbia o assolutamente sfavorevole, sopratutto quando la natura tubercolare della pleurite è probabile o certa. La prognosi dell'*empiema* dipende in parte dalla malattia principale e sopratutto se l'operazione fu fatta esattamente ed a tempo debito. La guarigione dell' empiema può aversi dopo mesi o anche dopo più lungo tempo, ma in ultimo suole essere completa. Abbiamo già parlato delle diverse probabilità della perforazione spontanea dell'empiema internamente o esternamente. Quando la guarigione è incompleta e resta una *fistola pleurica* è da temere la manifestazione di una *degenerazione amiloidea* generale degli organi.

Nei casi di vasti essudati raramente ha luogo la *morte repentina*,

la cui causa non si può sempre conoscere con certezza. Probabilmente possono essere varie le cause: embolia pulmonare, embolia cerebrale, brusca anemia cerebrale, marasma cardiaco, edema pulmonare e simili.

Cura. — A principio dell'affezione la cura è puramente sintomatica. I disturbi degl'infermi, il dolore toracico, la dispnea si combatteranno con applicazioni topiche, massime con *senapismi*, con *cataplasmi caldi*, che ordinariamente sono più benefici dei freddi, talvolta anche con coppette secche, e con *frizioni* di olio di cloroformio e quando le sofferenze sono forti colla *morfina* internamente o per via ipodermica. Sfortunatamente abbiamo troppo pochi rimedii per combattere il processo flogistico nella pleura. Se si tollera una *vescica di ghiaccio* può essere utile. L'efficacia delle *pennellazioni di tintura di iodo*, tanto in uso, è del tutto dubbia, tuttavia esse possono essere sempre tentate quando il dolore puntorio è molto forte. Merita fiducia maggiore, forse, la *pomata di iodoformio* (1 su 15) ovvero il *collodion iodoformizzato*. Se si è formato un copioso essudato si cerchi di agevolarne il riassorbimento coi *diuretici*. Saranno prescritti a preferenza l'acetato di potassa, la scilla, il tartaro boraxato e quando l'azione del cuore è debole si darà un *infuso di digitale*, solo o insieme ai diuretici. Con la prescrizione di *purganti drastici* e con le *cure diaforetiche* (pilocarpina, saliciiato di soda, inviluppi caldi) è stato tentato di sottrarre abbondantemente acqua dal corpo, per accelerare con ciò il riassorbimento dell'essudato. Allo stesso scopo tende pure la cura di Schroth, cioè la massima sottrazione possibile di liquidi dagli alimenti. In generale, questi ultimi metodi di cura hanno lo svantaggio di indebolire ed estenuare troppo il corpo; quindi di rado bisogna farne uso. È dubbio, se la somministrazione interna del *joduro di potassio* possa, come credono parecchi medici, agevolare il riassorbimento dell'essudato.

Bisogna anche badare molto a mantenere lo stato generale e quello delle forze (vino, alimenti sostanziosi e piccole dosi di chinina).

Importantissimo è l'intervento chirurgico nella pleurite, cioè vuotando l'essudato colla *puntura*. In vero un gran numero di casi di pleurite essudativa hanno un corso favorevole anche senza la puntura ed io ritengo per lo meno cosa superflua il pungere sempre che vi ha essudato senza una sufficiente ragione. Spesso, però, la puntura è uno dei mezzi terapeutici più utili di cui possiamo disporre. La prima e più importante indicazione per la puntura vi è, quando l'essudato per la sua vastità pone la vita direttamente in pericolo. Non appena la dispnea degl'infermi raggiunge un grado pericoloso, la cianosi è maggiore ed il polso più debole, *bisogna* fare la puntura a causa della *indicatio vitalis* diretta. Il successo di queste punture spesso è splendido. La seconda indicazione della puntura vi è quando l'*essudato tarda troppo a riassorbirsi*. Se dopo una cessazione visibile dei sintomi flogistici, e sopratutto dopo cessata la febbre, non isparisce l'essudato è parimente indicata la puntura. Non di raro allora, il riassorbimento ulteriore comincia a farsi attivo e procede bene. Fino a che vi ha febbre alta bisogna fare la puntura solo quando lo impongono le sofferenze degli ammalati, in caso opposto la pleura si riempie subito di nuovo e così non si guadagna nulla.

Quanto all'*esecuzione della puntura* non possiamo esaminare le numerose modificazioni e i molti apparecchi proposti. Le differenze non

sono sostanziali. Quanto più semplice è il metodo, tanto è più facile e preferibile.

Ogni puntura deve essere preceduta da un'altra puntura esplorativa per accertare la diagnosi. Per vuotare un essudato si usa un trequarti di media grandezza con orificio laterale di scolo su cui si può adattare un utricolo di gomma. Sono da raccomandare i trequarti di Billroth e di Fraenzel. Naturalmente si può sempre pungere anche con un ago perforato, ma la punta di questo irrita di più ed i grumi di fibrina non possono uscire tanto facilmente quanto nell'adoperare il trequarti. Gli strumenti e la parete toracica nel sito ove si fa la puntura debbono essere bene disinfettati. Il punto ove si deve perforare si scelga abbastanza in basso (se si può nel settimo spazio intercostale), nella linea ascellare media o posteriore. L'infermo deve stare seduto sul letto, sostenuto da un altro individuo. Prima e dopo la puntura gli si dà un poco di vino generoso. Facilita l'introduzione del trequarti una piccola incisione cutanea fatta prima. In molti casi, massime quando l'essudato è copioso, una gran parte del liquido si può far uscire con una semplice puntura adattando al trequarti un tubo, in modo da trasformarlo in sifone, sopratutto perchè la pressione che domina sull'essudato pleurico, tranne rari casi, è positiva (corrisponde pressochè a 10-25 mm. di mercurio). Il tubo di scolo del trequarti si riempie prima completamente di acqua fenicata e s'immerge in un recipiente che contiene acqua fenicata, il quale deve accogliere l'essudato che colerà dal tubo. Il vuotamento dell'essudato si deve fare con lentezza. Anche se trattasi di vasti essudati non bisogna mai far uscire in una sola volta più di 1500 cent. cub. al massimo. Siccome la pressione in parecchi essudati è leggerissima per lo più è bene *aspirare* il liquido. Gli apparecchi per questo scopo sono quelli di Dieulafoy, Potain ed altri. Nella puntura coll'aspirazione si procede più lentamente e con maggiori precauzioni.

Accidenti spiacevoli che fanno interrompere la puntura di raro se ne presentano. Quando gli ammalati accusano vertigine e sensazione di lipotimia bisogna sospendere la puntura. Talvolta durante la puntura si manifesta una tosse molto forte ed allora bisogna parimente sospendere. In alcuni casi dopo la puntura si è osservato un copioso espettorato schiumoso, sieroso (« expectoration albumineuse »), una specie di edema pulmonare, cagionato forse da una grande permeabilità delle pareti vasali.

Terminata la puntura si chiuda il suo piccolo orificio con una lista adesiva. Se si vuole essere molto cauti o se attraverso la puntura trapela ancora liquido, bisogna fare una fasciatura antisettica.

Se la puntura esplorativa ha fatto conoscere che si tratta di un *essudato purulento* si può, quando vi è un'*indicatio vitalis*, fare uscire il pus con una puntura. In alcuni casi le pleuriti purulente guariscono anche dopo una puntura. In generale essa non basta. L'empiema è come un ascesso il quale non può guarire prima che il pus sia vuotato. Perciò le indicazioni da adempiere in ogni empiema sono le stesse di quelle di un grande ascesso: *vuotare il pus e procurare il libero scolo del materiale segregato*. Pungendo e facendo sì che il punto ove si è fatta la puntura si chiuda di nuovo, ordinariamente ben presto torna a raccogliersi il pus. Laonde fatta la puntura bisogna applicare un *drenaggio*. A tale scopo oggi la maggior parte dei medici, nell'empiema aprono la cavità pleurica col taglio. Si incide a strato

a strato, nel quinto o nel sesto spazio intercostale, all'esterno della linea mammellare. La lunghezza del taglio ascende a circa 2-3 ctm. Dopo aver vuotato il pus, si introduce un grosso tubo da drenaggio, si fissa, e si fa una medicatura antisettica.

Nell'operazione dell'empiema, è a raccomandare pure il seguente processo, che spesso si adopera nella clinica di Lipsia. Si punge, sotto l'azione del nebulizzatore, con un *grosso* trequarti ordinario. Il pus si vuota, e si produce un pneumotorace artificiale, aperto all'esterno. Attraverso il grosso tubo del trequarti si introduce un lungo tubo da drenaggio nella cavità pleurica, ed il trequarti si ritira facendolo scorrere su questo ultimo da dentro in fuori. Allora il tubo da drenaggio giace nella cavità pleurica e mediante un ago che lo attraversa all'estremità esterna s'impedisce che se ne scenda nel cavo pleurico completamente. Se il pus ha un sufficiente scolo la febbre declina subito quando l'empiema non è complicato. Ogni nuova sua elevazione dipende quasi da ritenzione di pus. Mercè la granulazione, il sito ove fu eseguita la puntura si converte ben presto in un regolare canale di scolo. Si può allora togliere il tubo di gomma elastica, pulirlo e riapplicarlo con facilità. Se tutto procede bene si può, a gradi a gradi, accorciare sempre di più il tubo da drenaggio ed in ultimo toglierlo completamente. La cavità dell'empiema si è allora riempita di granulazioni ed ha luogo una guarigione definitiva quasi sempre con accentuato raggrinzamento. Parecchi casi, in vero, non hanno un corso tanto semplice. Se il deflusso è insufficiente bisogna talvolta dilatare meccanicamente l'apertura ed introdurre un tubo di lume maggiore. La *lavanda* della pleura con liquidi disinfettanti (acqua boro-salicilica, ipermanganato di potassa, acqua di cloro allungata, ma *non* acqua fenicata a causa del pericolo d'intossicazione) non è necessaria nell'empiema semplice con pus di buona natura. Se diviene settico o se dalle prime vi ha un essudato fetido icoroso, le lavande sono necessarie. Talvolta per ottenere un liberissimo deflusso e poter lavare bene la cavità pleurica bisogna fare una contro-apertura nella parete toracica. Circa parecchie particolarità dell'operazione e sopratutto sulla resezione delle costole ed altro, talvolta necessaria, si consultino i trattati di chirurgia.

Nella cura di *pleuriti croniche in cui sia avvenuto il raggrinzamento* con ispessamenti, ma senza essudato liquido, oltre al corroborare lo stato generale sono utilissimi gli esercizii respiratorii metodici (« ginnastica pulmonare »). Si ordinerà agl'infermi d'inspirare profondamente e si prescriveranno frizioni fredde quotidiane sul petto. Le inspirazioni di aria compressa mediante l'apparecchio pneumatico sono spesso seguite da buoni risultati. Agl'infermi che sono in floride condizioni finanzarie, che hanno superato una pleurite grave, si prescriverà di andare, ove sia possibile, in una conveniente stazione climatica.

CAPITOLO SECONDO

Peripleurite ed actinomicosi.

Sotto il nome di «*peripleurite*» WUNDERLICH per il primo ha descritto una rara forma patologica, che consiste in una flogosi del connettivo, che sta fra la pleura costale e la parete costale con formazione di ascesso. Più tardi si sono osservati molte volte casi di questo genere e per tutti era caratteristica la *mancanza di qualsiasi causa valutabile*. Non vi era nè un trauma, nè una malattia primaria delle costole, della pleura, ecc. L'affezione si osserva a preferenza negli *uomini*; ordinariamente comincia di *botto* con un brivido e decorre con una febbre abbastanza *alta*. I sintomi locali, nei casi accentuati hanno la massima analogia con quelli dell'*empiema*, ma è notevole la considerevole *sporgenza della parete toracica*. Le costole sono allontanate l'una dall'altra per la formazione dell'ascesso e sovente avviene una perforazione spontanea all'esterno (ma quasi mai nella pleura). La *percussione* all'opposto dell'empiema, non fa rilevare *affatto segni di spostamento* degli organi limitrofi. Ha un'importanza diagnostica il fatto che spesso inferiormente all'ascesso si può anche accertare tessuto pulmonare fisiologico contenente aria. All'opposto dell'empiema, per lo più, allora è anche conservata la spostabilità del margine pulmonare inferiore. Un altro segno importante è quello che fu fatto rilevare primieramente da BARTELS; la parete dell'ascesso si affloscia nell'inspirazione e diviene tesa nell'espirazione. Quanto a complicazioni bisogna citare la *nefrite acuta* osservata molte volte.



Fig. 25. — Accumulazioni di actinomiceti secondo JOHNE.

Giusta le cose sopra dette, almeno in parecchi casi, si può fare la *diagnosi* in vita. La *prognosi* è abbastanza sfavorevole, nondimeno si sono avuti anche casi di guarigione. La *cura* può essere solamente chirurgica ed è completamente analoga a quella dell'empiema.

Come appendice vogliamo qui brevemente far cenno di una malattia, alla quale forse appartengono parecchi dei casi di peripleurite, cioè della cosiddetta *actinomicosi*. Questa malattia resa nota in questi ultimi tempi dagli studii di ISRAEL, PONFICK, JOHNE ed altri, è una

malattia infettiva specifica, dovuta all'invasione di un fungo, del cosiddetto *actinomyces bovis*. Nei *buoi* si presentano *tumori nelle ossa mascellari*, i quali sono prodotti dall'actinomicete. Nell'*uomo* l'actinomicosi finora è stata osservata in forma di vaste suppurazioni flemmonose, di flemmoni purulenti prevertebrali, di pleurite e peripleurite purulenta. Molte volte anche in questi casi, la malattia ebbe il punto di partenza nel mascellare inferiore e si formarono degli ascessi migranti al collo, alla nuca, alle costole, alle vertebre, ecc. Ad ogni modo, l'infezione per lo più sembra aver punto di partenza dalla cavità orale. In alcuni casi sono stati osservati anche focolai purulenti nei pulmoni e focolai metastasici in altri organi prodotti dall'actinomicete. È caratteristica la formazione di tragitti fistolosi molto ramificati che s'insinuano nei tessuti.

Nelle masse di granulazioni e nel pus si trovano (e su ciò soltanto si fonda la diagnosi) piccoli granuli gialli costituiti da un' agglomerazione di filamenti di funghi. Alla periferia questi ultimi terminano in forma di clave caratteristiche (veggasi fig. 25). È ancora incerto se gli actinomiceti appartengano agli schizomiceti ovvero ai funghi della muffa. La *prognosi* dell'actinomicosi nell'uomo per lo più è sfavorevole. La *cura* è possibile soltanto per via chirurgica.

CAPITOLO TERZO

Pneumotorace.

(Pio-pneumotorace, siero-pneumotorace).

Etiologia. — La formazione di uno pneumotorace, cioè l'accumulazione di aria o di pus nella cavità pleurica, ha luogo, nella maggior parte dei casi nel seguente modo: l'aria penetra nella cavità pleurica attraverso un'apertura formatasi nella pleura. L'apertura può essere nella *parete toracica esterna* (ferite toraciche penetranti, empiemi operati) o nella *pleura pulmonare*. Ma di gran lunga più spesso lo pneumotorace si presenta nel corso della *tubercolosi pulmonare* perchè una caverna pulmonare giacente sotto la pleura pulmonare si apre nella pleura. Nelle tisi con corso relativamente acuto il pneumotorace è più facile che in quelle con corso molto cronico, giacchè le vaste aderenze e i raggrinzamenti che si formano nelle tisi croniche rendono difficile la genesi di uno pneumotorace. Per lo più questo si osserva in casi abbastanza avanzati. Nondimeno, talvolta, uno pneumotorace si può formare con lesioni pulmonari leggiere.

Oltre la tubercolosi pulmonare anche la cancrena e l'ascesso pulmonari possono cagionare lo pneumotorace per perforazione della pleura. Oltre a ciò, talfiata, si forma uno pneumotorace per *perforazione di un empiema* nel pulmone. In rari casi si sono osservate perforazioni dell'esofago e dello stomaco (ulcera gastrica) nella pleura con formazione di uno pneumotorace.

Di raro si ha uno pneumotorace dopo *forti traumi* per le lacerazioni del pulmone, senza lesione della parete toracica. Sembra che

abbiano sopratutto influenza, i movimenti respiratorii forzati accompagnati da fatiche corporee. Io stesso vidi una donna precedentemente sana, in cui sorse bruscamente uno pneumotorace mentre appendeva i panni del bucato, ed un giovane nel quale si manifestò mentre con forza remava. Amendue questi casi guarirono con rapidità e completamente.

Ma tutte le cause testè indicate sono, per frequenza, di gran lunga inferiori alla tisi pulmonare. Ci resta ancora a ricordare che durante questa ultima, talvolta sopraggiunge una determinata *causa occasionale*, come ad esempio la tosse forte, il vomito, gli sforzi muscolari e simili, e produce lo pneumotorace.

Parecchi autori affermano che anche mediante *decomposizione di essudati pleurici putridi* si può avere uno sviluppo di gas e perciò uno pneumotorace. Nondimeno questo fatto, ammesso che accada, è oltremodo raro.

Note anatomiche. — Nell'aprire la cavità pleurica ordinariamente si sprigiona una parte dell'aria con un rumore percettibile. In tal caso, se lo *pneumotorace è totale*, si vede che il pulmone è completamente retratto e compresso e sta addossato alla colonna vertebrale. Ma se l'aria, in seguito a vaste aderenze dei foglietti pleurici, riempie soltanto una parte della cavità pleurica allora dicesi che lo pneumotorace è *circoscritto* o *saccato*. La *quantità* dell' aria contenuta nella pleura può giungere fino a 2000 centimetri cubici. La pressione sotto cui essa sta è quasi sempre *positiva* (circa 5 o 10 centimetri di acqua in media).

Nei casi di pneumotorace prodotti da perforazioni della pleura pulmonare per lo più si può trovare il punto di perforazione nel pulmone, esso sta nel lobo superiore più spesso che nell'inferiore. Talvolta è già aderito ovvero è coverto di essudati fibrinosi e perciò non si può più trovare. L'apertura ordinariamente è abbastanza piccola ma può arrivare alla grandezza di un centesimo. Si afferma che lo pneumotorace sia più frequente al lato sinistro che al destro.

La *pleura* di raro è normale. Per lo più, oltre all'aria, vi sono penetrati eccitatori della flogosi e perciò trovasi in uno stato di infiammazione. Una parte della cavità pneumotoracica allora è piena di essudato. Questo ordinariamente è purulento (*piopneumotorace*) o sieropurulento; nondimeno può essere anche sieroso o sierofibrinoso (*sieropneumotorace*).

Gli *organi limitrofi*, e massime il *fegato* ed il *cuore* si trovano, come nei grandi essudati pleurici, spostati dalla loro posizione normale.

Sintomi e corso. — L'apparizione dello pneumotorace (parleremo più tardi, specialmente, della manifestazione dello pneumotorace durante la tisi pulmonare) abbastanza spesso è caratterizzata da un dolore che sorge in modo repentino, e, nella maggior parte dei casi, da un considerevole aggravamento della dispnea e dello stato generale. Talvolta ha luogo un vero *collasso*. La temperatura del corpo scende sotto la normale, la frequenza del polso sale a 140 e più. Gl'infermi hanno un aspetto pallido e cianotico, in generale stanno in piedi o semiseduti sul letto, adagiandosi piuttosto sul lato *infermo* allo scopo di potere utilizzare l'altro pulmone quanto più è possibile per respirare, ovvero stanno poggiati sul lato sano a causa del dolore. Se lo pneumotorace è sorto in seguito a *perforazione di un*

empiema nel pulmone ha luogo al tempo stesso un'abbondante espettorazione di pus.

Quantunque in parecchi casi bastano i suddetti sintomi per rendere probabile la supposizione che è avvenuto lo pneumotorace, nonpertanto la diagnosi certa può scaturire soltanto dall'*esame fisico obbiettivo*.

L'*inspezione* fa rilevare una notevole distensione del lato infermo. Gli spazii intercostali sono spianati o alquanto sporgenti. In alcuni casi, come ho potuto convincermi, alla palpazione degli spazii intercostali si ha una sensazione evidentemente eguale a quella che si avrebbe se si toccasse un cuscinetto elastico pieno di aria. Nella respirazione il lato infermo è quasi del tutto silenzioso, mentre sull'altro lato le escursioni sono più accentuate. Lo spostamento del cuore spesso si conosce dal visibile spostamento dell'itto della punta.

Sullo pneumotorace la *percussione* fa notare una risonanza molto chiara, profonda, ma per lo più *non* timpanica a causa della tensione delle pareti. Ma importante sopratutto è il fatto che questa risonanza giunge oltre i normali limiti del pulmone, a destra fino alla 7ª od 8ª costola ed a sinistra fino alla 5ª o 6ª e talvolta fino al margine della cassa toracica.

Colla percussione si determina anche lo *spostamento degli organi limitrofi*. Quando lo *pneumotorace è al lato destro* il margine inferiore dell'aia di ottusità epatica è anormalmente profondo ed il limite sinistro dell'aia di ottusità del cuore è spostato fino alla linea ascellare anteriore. Quando lo *pneumotorace è a sinistra*, manca per lo più completamente l'aia di ottusità del cuore nel sito normale e comunemente trovasi a destra dello sterno. Il lobo epatico sinistro è spostato in basso e nello « spazio semilunare » invece della risonanza timpanica ve ne ha una *non* timpanica.

In un gran numero di casi, coll'*ascoltazione* si nota la *mancanza di qualsiasi rumore respiratorio*. Essa contrasta sopratutto colla risonanza chiara alla percussione, ma in altri casi si ode, almeno in parecchi punti e in varie epoche una serie di *rumori metallici*, i quali sono oltremodo caratteristici dello pneumotorace. A questi appartiene sovratutto la respirazione *anforica, metallica*. Questa si ha nello pneumotorace *aperto* (veggasi appresso) per diretta penetrazione ed uscita di aria. Invece, in tutti gli altri casi produce un timbro metallico il rumore respiratorio (che si ha nel modo ordinario nella laringe, nella trachea e nel pulmone) che nello pneumotorace risuona. Analogamente sono prodotti i rantoli con timbro metallico, la risonanza metallica della tosse e della voce. Heubner ha ideato un bellissimo e pratico modo per udire il timbro metallico nello pneumotorace. Percotendo con una bacchettina e leggermente sovra un plessimetro (per lo più col manico del martello che serve alla percussione) *mentre si ascolta* (« *percussione colla bacchettina* ») si ode molto spesso un timbro metallico molto evidente ed alto.

Il *fremito vocale* sopra uno pneumotorace per lo più è debole, ma si può ancora sentire colla palpazione, non ostante che vi sia una accumulazione di aria abbastanza copiosa.

Quando allo pneumotorace si associa un *essudato purulento sieroso*, si manifestano alcuni speciali fenomeni fisici. In primo luogo la risonanza è resa oscura nelle parti inferiori, in un' aia più o meno estesa. I limiti del liquido alla percussione presentano una spostabi-

lità molto evidente (che dipende dal cangiamento di posizione dello infermo), poichè il liquido nello pneumotorace si può muovere facilmente da tutti i lati. E siccome allora la forma della massa d'aria che ancora resta può del pari mutare, non di raro varia anche l'altezza di tutti i rumori metallici prodotti, secondo che l'infermo sta seduto o sdraiato orizzontalmente (*alternanza di risonanza* di BIERMER). In molti casi, in ogni movimento del liquido, provocato, per esempio, da un leggiero agitarsi dell'infermo, si ha un *rumore metallico di diguazzamento*, la cosiddetta *succussione* d'IPPOCRATE.

Forme dello pneumotorace. — Secondo lo stato dell'apertura del punto perforato durante la vita si distinguono tre specie di pneumotorace (WEIL). Si ha lo « *pneumotorace aperto* » quando il punto di perforazione resta aperto, sicchè durante la respirazione l'aria continuamente entra ed esce dalla cavità pleurica. Ma se è completamente chiuso si ha lo « *pneumotorace chiuso* ». La terza forma, ed è la più frequente, è quella dello « *pneumotorace a valvole* » in cui ad ogni inspirazione l'aria penetra nella cavità pleurica, mentre nell'espirazione il punto di perforazione resta chiuso da una specie di valvola e l'aria non può sprigionarsi. Ma non appena la pressione nella cavità pleurica aumenta a tal punto che anche durante l'inspirazione non vi penetra altra aria, lo pneumotorace a valvola diviene chiuso. Quando lo pneumotorace è aperto la pressione nella cavità pleurica deve essere eguale a quella atmosferica. Una pressione positiva nella cavità pleurica si può avere soltanto in uno pneumotorace chiuso o a valvola.

La diagnosi clinica della forma dello pneumotorace non sempre è possibile e per lo più non ha un gran valore pratico. È degno di menzione il rumore respiratorio metallico, anforico, notevolmente chiaro; e talvolta nello pneumotorace aperto si può percepire anche la alternante risonanza di WINTRICH.

Merita di essere riferito il fatto che i *sintomi di spostamento degli organi limitrofi debbono aversi anche nello pneumotorace aperto*. La pressione atmosferica che ivi domina è positiva rispetto a quella negativa nell'altra pleura ed è anche maggiore della pressione negativa normale che agiva prima sulla faccia superiore del diaframma. Tutto al più una *fortissima* sporgenza del lato infermo ed uno accentuatissimo spostamento del cuore e del fegato indicherebbero che non si tratti di uno pneumotorace aperto. Alcuni autori hanno tentato di trovare un segno differenziale per le varie forme dello pneumotorace nella composizione dei gas che stanno nella cavità pleurica. Nondimeno i risultati dell'analisi chimica sono ancora contradditorii. Secondo EWALD nello pneumotorace *aperto* non si trova più del 5 % di acido carbonico e circa 12 a 18 % di ossigeno. Nello pneumotorace *chiuso*, invece, 15 a 20 % di acido carbonico ed al massimo 10 % di ossigeno. Se in un pio o sieropneumotorace aperto il punto perforato sta inferiormente al livello del liquido, talvolta, in ogni inspirazione, si producono rumori metallici, poichè le bolle di aria aspirata salgono attraverso il liquido e scoppiano (*rumore simile a quello prodotto soffiando attraverso una pipetta, che è immersa nell'acqua*). Un *rumore inspiratorio* da me udito alcune volte, che presentava un *gorgoglio* speciale e si *interrompeva bruscamente*, sembrava dinotare direttamente la esistenza di uno *pneumotorace a valvola*.

Corso della malattia. — In molti casi l'apparizione dello pneumotorace produce disturbi respiratorii tanto rilevanti che la morte

avviene dopo poche ore o giorni. In altri casi gli ammalati si rimettono di nuovo e possono per lungo tempo sentirsi abbastanza bene. In vero, l'affezione che sta a base dello pneumotorace (ordinariamente la tubercolosi pulmonare) in generale dopo un tempo più o meno breve finisce colla morte. Talvolta uno pneumotorace può anche guarire. La *guarigione* per lo più ha luogo nel modo seguente: primieramente lo pneumotorace è sostituito completamente da essudato liquido e questo poi a gradi a gradi si riassorbe. Nondimeno anche l'aria può essere direttamente assorbita in tutto o in parte. Dal modo come è avvenuto lo pneumotorace e dalla gravezza della malattia, che ne è la base, dipende la durata della guarigione.

Diagnosi. — La diagnosi dello pneumotorace per lo più è facile dietro un attento esame. Tuttavia i sintomi, talvolta, possono essere tanto poco evidenti che è scusabile quel medico che non diagnostica questa malattia. Molto difficile e qualche volta completamente *impossibile* è la *diagnosi differenziale fra caverne molto grandi ed uno pneumotorace saccato,* giacchè amendue questi stati hanno in parte gli stessi sintomi. I dati principali per la diagnosi differenziale sono i seguenti: la caverna per lo più sta nell'apice, lo pneumotorace nelle parti inferiori del torace. Sulle caverne la parete toracica spesso è depressa, sopra lo pneumotorace in generale è sporgente convessamente. Il fremito vocale sulle caverne per solito è forte, sullo pneumotorace, la stessa cosa indica un evidente rumore di succussione.

Cura. — L'unico mezzo che può mitigare le sofferenze, spesso grandi, dell'infermo è la *morfina.* Nei casi disperati il medico può limitarsi a prescrivere esclusivamente questo rimedio (per via interna e sottocutanea). Ma nei casi in cui lo stato delle forze degl'infermi era precedentemente ancora mediocre si può tentare con un'operazione di calmare i sintomi ed ottenere, forse, anche una guarigione completa. Se vi è un semplice pneumotorace senza essudato liquido, si cerchi di allontanare coll'*aspirazione* la maggior copia possibile di *aria.* Se vi è un abbondante essudato sieroso è indicata la *puntura.* Quando l'essudato è purulento bisogna del pari ricorrere ad una puntura semplice od anche ad una con incisione ed applicazione di *drenaggio.* Allora si opera perfettamente come nell'empiema. Tuttavia è da notare che molte volte nello pneumotorace, anche senza operazione, si è avuto il miglioramento sopra detto e poi la guarigione.

CAPITOLO QUARTO

Idrotorace. Ematotorace.

1. **Idrotorace.** — L'accumulazione (non dipendente da una flogosi della pleura) di un *trasudato* sieroso nella cavità pleurica è qualificata col nome d'*idrotorace.* In rari casi la causa dell'idrotorace è un impedimento *locale* al deflusso del sangue venoso o della linfa del torace (compressione delle vene o del dotto toracico per tumori). Nella maggior parte dei casi l'idrotorace è uno dei *sintomi di un idrope generale.* come avviene sopratutto nell'enfisema pulmonare, nelle cardiopatie e nelle nefropatie. Spesso l'idrotorace si forma quando vi è già

un forte edema del connettivo sottocutaneo ed ascite. Nonpertanto l'idrotorace, talvolta, può essere anche uno dei primi fenomeni idropici. Ordinariamente è bilaterale, ma qualche volta è anche unilaterale o almeno più abbondante da un lato che dall' altro. La pleura stessa è normale o edematosa: sovente è attraversata da una rete di linfatici dilatati. Il liquido sieroso dell' idrotorace si distingue dallo essudato sieroso flogistico per la sua minor copia di albumina, per la scarsezza degli elementi cellulari e per la mancanza o scarsezza di coagulazione spontanea.

L'*importanza clinica* dell'idrotorace consiste nell'ostacolo che porta alla respirazione. In seguito a ciò l'idrotorace, in molti casi e sopratutto nelle malattie renali, può essere ritenuto come la causa principalissima della morte. La *prova obbiettiva* è data dall'esame fisico, che, come è agevole intendere, in complesso presenta gli stessi sintomi dell' essudato pleurico. Qui facciamo solamente rilevare che nell' idrotorace spesso vi è una *chiarissima* respirazione bronchiale da compressione, la quale può anche far credere che si tratti di una infiltrazione del pulmone da pulmonite. Questa notevole forza del rumore respiratorio, all'opposto di ciò che si osserva nello essudato pleurico, è dovuta allo stato normale del pulmone ed alla mancanza di qualsivoglia aderenza. Per la stessa ragione, anche il cangiamento dei limiti di ottusità, in seguito a cangiamento di posizione dell' infermo è nell' idrotorace, per solito, più evidente che nell'essudato pleurico. Non di raro sull' idrotorace si odono rantoli forti, che si producono nel pulmone retratto e divenuto in parte atelettasico. Ma il dato principale per distinguere un idrotorace dall' essudato pleurico consiste sempre nella valutazione dell' affezione primaria.

La *cura* è diretta sopratutto a combattere l'affezione fondamentale. Se si riesce a regolarizzare l'attività cardiaca o a ripristinare la secrezione urinaria spesso, una ai sintomi idropici, cessa anche l'idrotorace. Se l' affanno, prodotto da questo ultimo, è molto grave, una *puntura* dà spesso un gran beneficio momentaneo. In vero, la natura della malattia fondamentale sovente rende transitorio il successo.

2. **Ematotorace.** I versamenti sanguigni nella cavità pleurica (*ematotorace*) avvengono per lo più dietro lacerazione *traumatica* di vasi sanguigni nella cavità pleurica, di rado per rottura di un aneurisma aortico nella cavità pleurica, per erosione di un'arteria intercostale nelle carie delle costole, per perforazione di una caverna nella pleura (con contemporanea apertura di un vase) nella tisi pulmonare, ecc. In molti casi di questo genere, al versamento sanguigno segue una pleurite essudativa genuina. I sintomi fisici sono identici a quelli che si hanno negli altri versamenti della pleura. Una grande dispnea può rendere necessario che si vuoti il sangue con una puntura o eventualmente, persino, con un' incisione.

CAPITOLO QUINTO

Neoformazioni della pleura.

La maggior parte delle neoformazioni che si presentano nella pleura sono *secondarie.* Talvolta si trovano in essa alcuni *noduli cancerosi metastasici*, in seguito a carcinomi primarii di altri organi, massime della mammella e del pulmone. La maggior parte dei carcinomi pleurici, che sorgono in seguito a carcinomi pulmonari primarii, si formano per propagazione diretta del neoplasma sulla pleura.

Fra le *neoformazioni primarie* pleurali ve n' è solo una di grande importanza ed è il *carcinoma endoteliale*, descritto per la prima volta da E. Wagner. Si sviluppa sin dal principio in forma diffusa , per proliferazione delle cellule endoteliali dei vasi linfatici e del connettivo. Hanno luogo metastasi nel pulmone, nel fegato, nelle glandole linfatiche, nei muscoli ed altrove.

Isolati noduli cancerosi secondarii nella pleura non producono speciali *sintomi clinici.* I casi di cancro diffuso della pleura, insieme ad un cancro pulmonare primario sono importanti in quanto allora i sintomi di una lesione pleurica spesso passano in prima linea rispetto a quelli della lesione pulmonare. L' ottusità è molto accentuata, il rumore respiratorio ed il fremito vocale sono indeboliti. In uno di questi casi vidi che il cancro continuava a proliferare sulle costole anteriori, talchè all'esterno si produsse un gonfiore circoscritto evidentissimo. Soltanto lo stato dello sputo (vegg. il capitolo sul cancro pulmonare) può dare la prova diretta del punto di partenza della neoformazione nel pulmone.

I *carcinomi endoteliali* primarii della pleura decorrono col quadro clinico di pleurite cronica e siccome talvolta, contemporaneamente, vi ha essudato liquido nella pleura si possono anche avere sintomi di spostamento degli organi limitrofi. L'affezione decorre per lungo tempo senza febbre o con leggiere ed irregolari elevazioni della temperatura. La maggior parte dei carcinomi pleurici è accompagnata a molto *dolore.*

La *diagnosi* delle neoformazioni pleurali può, se è possibile, farsi solo nei periodi avanzati della malattia. A principio quasi sempre si crede che trattisi di pleurite cronica, semplice o tubercolare. La diagnosi si fonda meno sui sintomi fisici che sul corso generale della malattia, sull' abito degli ammalati, sulla dimostrazione di accidentali metastasi nelle glandole ed in altri organi e via dicendo. In alcuni casi, nel liquido torbido ottenuto con una *puntura esplorativa* si potettero accertare col microscopio gli elementi caratteristici della neoformazione.

La *prognosi* è assolutamente funesta. La *cura* è puramente sintomatica. Nei carcinomi endoteliali forse sarebbe da tentare internamente la soluzione di Fowler.

CAPITOLO SESTO

Tumori mediastinici.

In casi abbastanza rari, nel *mediastino anteriore* si presentano grandi neoformazioni, che sono importanti a causa della gravezza dei loro sintomi clinici. Il punto di partenza dei tumori ora è nelle glandole linfatiche ivi giacenti, ora nel connettivo, e, talvolta, anche nei resti della glandola timo. Per il loro carattere anatomico sono quasi sempre *sarcomi*, per lo più *linfosarcomi*, di raro *sarcomi alveolari*. Ordinariamente si presentano in individui giovani o di età media e si afferma che gli uomini vi vanno alquanto più spesso soggetti delle donne. Sono ignoti i *dati etiologici* speciali. Talfiata si è indicato come causa un trauma.

I *sintomi clinici* a principio, ordinariamente, sono molto vaghi. Gli infermi accusano una stanchezza generale, dolori al petto, dolori di capo, leggieri disturbi respiratorii, e soltanto a poco a poco si manifestano gravi sintomi toracici subbiettivi ed obbiettivi.

I sintomi in parte sono prodotti direttamente dal tumore, ma in gran parte sono dovuti a *compressione* e questi ultimi sorgono a grado a grado per la compressione che il tumore spiega sopra un certo numero di organi limitrofi.

I *dolori toracici* che sono circoscritti a preferenza in avanti dello sterno e sono accompagnati ad una sensazione di grande oppressione possono divenire molto accentuati. Talvolta s'irraggiano verso le parti laterali del petto e verso le braccia (compressione sul plesso brachiale).

La *dispnea* talvolta raggiunge i gradi più elevati. Un'inferma con linfosarcoma, da me osservata, dovette passare gli ultimi giorni della sua vita *stando in piedi!* La dispnea in parte dipende dalla compressione dei pulmoni e del cuore, talvolta anche da *compressione* diretta della trachea o di un bronco principale. In questo ultimo caso si manifestano sintomi evidenti della stenosi tracheale e forse anche bronchiale. Per *paralisi da compressione dei nervi ricorrenti* può anche avvenire la paralisi dei dilatatori della glottide. Molte volte sono state osservate *paralisi unilaterali delle corde vocali.* Nel caso da me osservato si produsse, in seguito a stasi vasale, una *struma* considerevole, che, mediante pressione sulla trachea, facea aumentare la dispnea. Anche l'*idrotorace* che sorge per stasi venosa locale può contribuire ad aumentare la dispnea.

Di raro ha luogo compressione sull'*esofago* e si hanno *disturbi deglutivi* dipendenti da essa. La compressione sul *vago* e sul *simpatico* cagiona talvolta anomalie della frequenza del polso (o notevole acceleramento o rallentamento) ed *ineguaglianza delle pupille* (simpatico). In alcuni casi, per compressione sul tumore, si potette ogni volta provocare una dilatazione artificiale delle pupille. Mediante *compressione sui vasi*, massime sulla cava superiore, sulla succlavia ecc. si possono produrre *edemi* e *cianosi* nelle rispettive sezioni del corpo.

L'*esame obbiettivo del petto* fa rilevare in una parte dei casi molto avanzati una sporgenza convessa evidente e diffusa della regione sternale. In altri casi questa sporgenza manca. Diagnosticamente è im-

portante la dimostrazione di un'*anormale ottusità* nella regione toracica anteriore, che a sinistra per lo più si confonde coll'aia di ottusità del cuore ed a destra oltrepassa il margine sternale destro di un tratto variabile. Il cuore sovente è un poco spostato verso sinistra, sull'A. pulmonare. Qualche volta, nel caso sopra detto, si udì un evidente rumore sistolico prodotto da compressione del vase. Non raramente si osserva un'eguaglianza del polso nei due lati.

La *diagnosi* di un tumore mediastinico nei casi con sintomi accentuati per lo più è possibile. Ma altre volte è difficile ed incerta. Sopratutto la diagnosi differenziale fra tumori mediastinici ed aneurismi dell'aorta (veggasi questa) può presentare grandi difficoltà. Sono avvenute confusioni diagnostiche anche con *ascessi* nel mediastino anteriore.

La *prognosi* è assolutamente funesta in tutti i casi. La malattia finisce colla morte talvolta dopo sei mesi ad un anno,

La *cura* può essere solamente sintomatica. Come tentativo si può prescrivere internamente il joduro di potassio o la soluzione di Fowler ed esternamente la pomata di iodoformio. Negli ultimi periodi della malattia bisogna almeno cercare di mitigare aiquanto le grandi sofferenze degli ammalatl coi narcotici.

Fine del Volume 1°, Parte 1ª.

Indice

Malattie acute da infezione.

Malattie degli organi della respirazione.

SEZIONE PRIMA

Malattie del Naso.

SEZIONE SECONDA

Malattie della Laringe.

SEZIONE TERZA

Malattie della trachea e dei bronchi.

SEZIONE QUARTA

Malattie dei pulmoni.

SEZIONE QUINTA

Malattie della pleura.

TAVOLA

(**Aggiunta dal Prof. Paolucci**)

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

Fig. *a)*.

Tisi sperimentale del coniglio; colonizzazione del bacillo tubercolare lungo le vie linfatiche, dal punto d'innesto al diaframma — 400 diam. d'ingrandimento (prep. del Dott. A. Di Vestea).

Fig. *b)*.

Sputo di tisico; bacilli tubercolari isolati e a piccoli aggruppamenti tra i nuclei cellulari colorati in rosso-bruno—700 diam. d'ingr. (Koch : *Die Aetiologie der Tubercolose*— Mittheilungen aus dem Kais. Gesundheitsammte. 1885).

Fig. *c)*.

Piccoli ammassi caseosi di sputo tubercolotico — 700 diam. d'ingr. (Koch : *Die Aetiologie der Tubercolose*—Mitt. aus dem Kais. Gesundheitsammte. 1885).

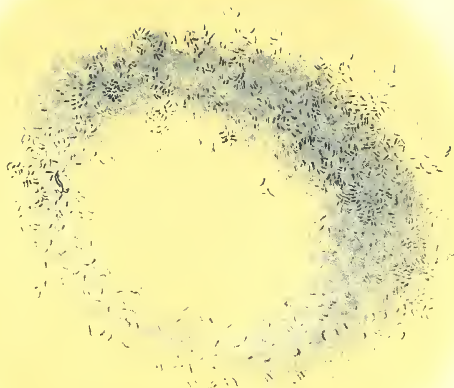


fig. a.

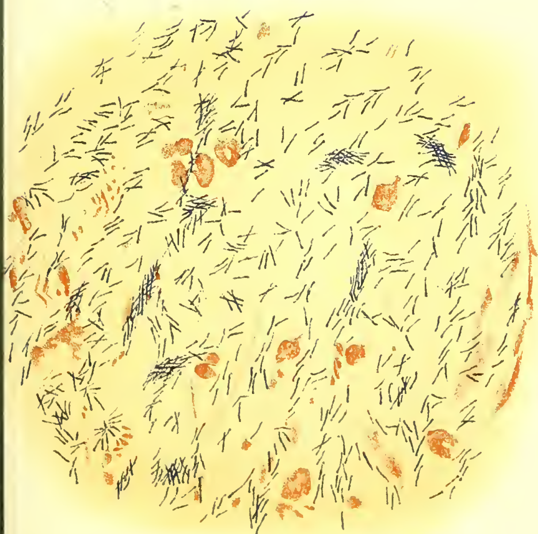


fig. c.



fig. b.

2.ª edizione.

RICHTER & C. NAPOLI.

Antica Casa editrice
Dott. Francesco Vallardi.

TRATTATO

DI

PATOLOGIA SPECIALE MEDICA

E

TERAPIA

Biblioteca Medica Contemporanea
DELLA
ANTICA CASA EDITRICE DOTT. FRANCESCO VALLARDI

Dott. ADOLFO STRÜMPELL
PROFESSORE E DIRETTORE DELLA POLICLINICA MEDICA DELL' UNIVERSITÀ DI LIPSIA

TRATTATO
DI
PATOLOGIA SPECIALE MEDICA
E
TERAPIA

AD USO DEGLI STUDENTI E DEI MEDICI

Unica traduzione autorizzata
DEL
Dott. ANGELO SCAMBELLURI

CON NOTE ED AGGIUNTE TRATTE PRINCIPALMENTE DALLA CLINICA
DEL
PROF. ARNALDO CANTANI
DAL
Prof. GAETANO PAOLUCCI
COADIUTORE DELLA CLINICA

SECONDA EDIZIONE
riveduta ed ampliata dall' autore

Vol. I. — Parte II.

MILANO
ANTICA CASA EDITRICE DOTTOR FRANCESCO VALLARDI
Corso Magenta, 48

BOLOGNA Via Farini, 10 — FIRENZE Via Alfani, 41 — NAPOLI Str. S. Anna dei Lombardi 36 — ROMA Via Convertite, 5 — TORINO Via Carlo Alb., 5

1886

Napoli — Tip. Angelo Trani, Strada Medina, 25.

Indice

Malattie degli organi della circolazione.

SEZIONE PRIMA

Malattie del cuore.

SEZIONE SECONDA

Malattie del pericardio

SEZIONE TERZA

Malattie dei vasi.

Malattie degli organi della digestione.

SEZIONE PRIMA

Malattie della cavità orale, della lingua e delle glandole salivari.

SEZIONE SECONDA

Malattie del palato molle, delle tonsille, della faringe e della cavità naso-faringea.

SEZIONE TERZA

Malattie dell' esofago.

SEZIONE QUARTA

Malattie dello stomaco.

SEZIONE QUINTA

Malattie dell' intestino.

SEZIONE SESTA

Malattie del peritoneo.

SEZIONE SETTIMA

Malattie del fegato, delle vie biliari e della vena porta.

MALATTIE

DEGLI

ORGANI DELLA CIRCOLAZIONE

SEZIONE PRIMA

Malattie del Cuore.

CAPITOLO PRIMO

Endocardite acuta.

(Endocardite verrucosa. Endocardite ulcerosa.)

Etiologia. — Gli agenti flogogeni di vario genere, che circolano nel sangue, possono fissarsi sull'endocardio e sopratutto sulle valvole del cuore e provocare ivi un' endocardite acuta. Laonde , etiologicamente, l' endocardite non si può affatto ritenere come una forma patologica idiopatica , ma sembra che a preferenza , se non esclusivamente, siano agenti *infettivi* della flogosi la sua causa.

Primieramente vi è il *reumatismo articolare acuto* , nel quale la manifestazione di un'endocardite acuta è un sintomo frequente ed importante. Oltre a ciò l'endocardite acuta si presenta in alcune malattie, le quali etiologicamente sono forse affini al reumatismo articolare acuto, ed in certe forme di «*malattie emorragiche*» (peliosi reumatica, ecc.) e di *corea*. Di raro, ma con certezza, è stata conosciuta la genesi dell' endocardite in una blenorragia ed appunto nel *reumatismo articolare blenorragico*. Anche nel corso degli *esantemi acuti* (scarlattina, morbillo), e nella *nefrite acuta e cronica* si osserva talvolta un' endocardite acuta.

Mentre l'endocardite nelle malattie finora enumerate spesso assume un corso grave, in parecchi altri morbi infettivi (*tifo*, *vaiuolo* e relativamente spesso nella *tubercolosi polmonare* cronica) non raramente all'autopsia si trovano leggiere endocarditi, che hanno un' importanza anatomica, ma non clinica. È probabile che in molti casi queste endocarditi non dipendano dalla malattia fondamentale , ma costituiscano una complicazione (dovuta all' assorbimento di sostanze settiche) , la cui apparizione può essere facilmente spiegata coi processi ulcerativi che hanno luogo nella tisi , colle ulcerazioni intestinali del tifo ecc. Analogamente forse si spiega anche la genesi dei leggieri depositi endocarditici che talvolta si trovano negl'individui morti per carcinomi ulcerati e simili.

L' endocardite acuta ha una parte molto importante come uno dei *sintomi di gravi affezioni settiche e pioemiche*. Non vi ha dubbio che in questo caso gli stessi batterii patogenetici sono tanto la causa della sepsi generale, quanto della endocardite acuta. Ma questa, talvolta, occupa un posto tanto culminante nella malattia , che fondandosi sulla

nota sentenza « *a potiori fit denominatio* » tutta la malattia ha preso il nome da essa, cioè dall'endocardite.

In ultimo è da notare anche il fatto importante che in certi casi, relativamente frequenti, l'endocardite acuta si sviluppa sulla base di un'endocardite cronica di antica data (cosiddetta *endocardite ricorrente acuta*). Sembra che nelle donne, talvolta, la gravidanza ed il puerperio diano la spinta all'acutizzazione dell'endocardite, ma probabilmente, qualche volta, un'endocardite acuta costituisce un terreno favorevole per una nuova infezione.

Note anatomiche.—Per lo più si distingue un'*endocardite verrucosa* con formazione di piccoli noduli o grossi noduli papillari nell'endocardio, ed un'*endocardite ulcerosa* (*endocarditis diphtherica*) con ulcerazione in seguito a sfacelo e trasporto altrove del tessuto necrotizzato alla superficie endocardica. All'endocardite ulcerosa appartiene a preferenza la forma maligna e sempre mortale della grave endocardite settica. L'endocardite verrucosa è la forma più leggiera, come si presenta nel reumatismo acuto. Nonpertanto, *nè anatomicamente, nè clinicamente si può stabilire un limite preciso fra le due suddette forme*, giacchè si presentano anche forme maligne della endocardite verrucosa. Una divisione *etiologica* certa delle diverse forme della endocardite oggi non si può dare.

Le vegetazioni endocarditiche per lo più stanno sulle valvole e precisamente ai loro margini. Di raro si trovano sui filamenti tendinei e sull'endocardio del ventricolo o dell'atrio. Nei casi leggerissimi sono grosse appena quanto una testa di spillo, ma nei gravi possono aumentare in forma di verruche relativamente grosse e di accumulazioni di verruche. Al *microscopio* si vede che la base delle verruche è costituita da un tessuto neoformato, vascolare, con infiltrazione parvicellulare, che, verso la superficie, si confonde con una massa granulosa coagulata. Questa è formata in parte da albuminoidi coagulati (cellule distrutte e depositi di fibrina provenienti dal sangue) ed in parte da *micrococchi*. Questi trovansi sempre in tutti i gravi casi di endocardite *ulcerativa*, nei quali furono scoverti la prima volta da EBERTH. Nelle forme leggiere dell'endocardite *verrucosa* EBERTH, KLEBS ed altri hanno del pari trovato micrococchi; nondimeno questa nota ancora non si è potuta verificare in tutti i casi. Le *ulcerazioni endocarditiche* avvengono per sfacelo dei noduli superficialmente necrotizzati. Se la valvola assottigliata cede in qualche punto alla pressione sanguigna si forma il cosiddetto *aneurisma valvolare acuto*. Si formano anche perforazioni complete di una valvola, lacerazioni di pezzi di valvola e di filamenti tendinei, che si distaccano.

La maggior parte delle endocarditi acute ha sede sulle valvole del ventricolo *sinistro*, sulla valvola mitrale e sull'aortica. Sulla tricuspide l'endocardite, per lo più, si presenta soltanto come una malattia secondaria nei vizii cardiaci antichi. Deve essere qualificato come rarissimo un caso da me osservato in un adulto di endocardite ulcerosa acuta, circoscritta esclusivamente alla valvola tricuspide, con numerosissimi ascessi pulmonari embolici. La *endocardite fetale*, all'opposto dell'ordinaria sede della endocardite, si trova a preferenza nel cuore *destro*.

Per *embolia*, a causa dell'endocardite, possono ammalare molti altri organi. Nell'endocardite verrucosa benigna le masse fibrinose depositatesi sulle ineguaglianze della valvola forniscono il materiale embolico. Esse costituiscono la genesi di grossi o piccoli infarti nei reni, nella milza,

di rammollimenti cerebrali embolici, ecc. Nelle forme maligne, invece, (ulcerative) una alle masse necrotiche di tessuto distaccate e portate via dal torrente circolatorio arrivano in questo anche molti batterii, perciò in tal caso trattasi di emboli, i quali non pure agiscono meccanicamente, ma anche in modo infettivo. Laonde nell'endocardite ulcerativa le embolie o hanno la forma di *ascessi embolici* (miocardio, reni, milza, pulmoni, retina, ecc.) o si presentano, massime nella pelle, ma anche nei reni, nel cervello, nella retina, nelle sierose, ecc., in forma di *emorragie*. La genesi di queste forse sta nell'alterazione della parete vasale prodotta da batterii. Non sappiamo perchè in alcuni casi hanno luogo a preferenza ascessi ed in altri emorragie (si osservano anche contemporaneamente ascessi ed emorragie). Gli ascessi embolici appartengono quasi esclusivamente alla grave forma della endocardite settica. In questa hanno del pari luogo le emorragie, oltre a ciò (senza contemporanei ascessi) in certe gravi forme della endocardite, nel corso del reumatismo acuto e di malattie affini.

D'altronde dobbiamo aggiungere che non sempre si può dimostrare l'origine embolica dell'emorragia, perciò questa in parecchi casi, per ora, è da ritenere come « effetto dell'infezione generale ».

Sintomi clinici e corso della malattia.—Siccome l'endocardite acuta non è una malattia che abbia un'etiologia unica e clinicamente decorre in modi diversissimi, mi sembra opportuna cosa discorrere separatamente delle forme più importanti dell'endocardite. Ma fo notare che le varie forme in realtà non si possono con precisione separare l'una dall'altra e che fra di esse vi sono molti gradi di passaggio.

1. Abbastanza spesso sul cadavere si trovano *leggiere endocarditi verrucose* senza che in vita vi siano stati anche i più lievi segni di un morbo cardiaco. A questi casi appartengono le piccole vegetazioni papillari sulla valvola del cuore nei tisici, nei carcinomatosi, ecc. la cui etiologia è stata già esposta sopra.

2. La forma sviluppata bene della *endocardite benigna acuta* clinicamente si presenta molto spesso, nel corso del *reumatismo articolare acuto*. Molto più di raro si osserva in altre malattie infettive (veggasi sopra). In alcuni casi si è vista sorgere anche come una malattia apparentemente primaria.

Solo raramente presenta sin dal principio *sintomi subbiettivi* come dolore nella regione cardiaca, palpitazione e disturbi respiratorii. Ordinariamente si scovre soltanto quando si fa l' *esame obbiettivo* del cuore. L'*azione cardiaca* in parecchi casi è anormalmente diffusa; il polso è celere ma forte, spesso poco accelerato, per lo più è regolare, ma talvolta anche un poco irregolare. La *percussione*, a principio, non fa notare nessuna anomalia dei limiti dell' ottusità normale. All'*ascoltazione* si ode un chiaro rumore sistolico soffiante sopratutto alla punta, di raro alla base del cuore. Nell'endocardite acuta sono molto rari i rumori diastolici. Il secondo tono sull'arteria pulmonare spesso è accentuato. Del resto, in parecchi casi di endocardite acuta i segni fisici sul cuore sono ben poco manifesti: ciò si spiega riflettendo che l' apparizione dei rumori cardiaci dipende completamente dalla sede dell' endocardite, dall' accidentale apparizione di un' insufficienza valvolare e simili.

Insieme ai sintomi che indicano direttamente l' affezione cardiaca, la manifestazione di un'endocardite acuta è associata spesso, ma non sempre, alla febbre ed, allorchè questa già vi era, ad un suo aggravamento e dello stato generale. Nel cervello, nella milza, nei reni,

nelle estremità ponno aver luogo processi embolici, ma sono relativamente rari. Talvolta, una alla endocardite si sviluppa una pericardite.

È difficile dare indicazioni esatte sulla *durata* di questa forma di endocardite. I sintomi obbiettivi possono durare giorni o molte settimane, sono possibili guarigioni complete. Ma, nella maggior parte dei casi, la *endocardite acuta passa in un vizio valvolare cronico.*

3. *Forma maligna* (*non settica*) *della endocardite acuta* (« *endocardite reumatoide* » di Litten). Questa forma, in parecchi casi, è forse soltanto un grado più avanzato della forma precedente ; ma altre volte, forse, se ne distingue anche etiologicamente. Il carattere della grave infezione generale si presenta, per lo più, evidentemente e la malattia, così, sotto parecchi aspetti, già si avvicina alla endocardite settica grave. I *sintomi obbiettivi al cuore* sono identici a quelli che si osservano nella forma precedente od al massimo sono più intensi e più diffusi. I disturbi subbiettivi cardiaci (cardiopalmo ed oppressione al cuore) possono essere chiaramente accentuati ma talvolta possono mancare quasi del tutto anche in questa forma. Lo stato generale, del resto, per lo più è grave. Talfiata vi ha una *febbre* alta con corso irregolare o anche intermittente. Invece, in parecchi casi la febbre, malgrado uno stato generale abbastanza grave, è notevolmente bassa.

In questi casi l'infezione generale si manifesta specialmente, spesso, coll' apparizione di piccole o grandi *emorragie* nella *pelle*, talvolta nelle *mucose* (congiuntiva, palato molle) e di raro anche nella *retina*. Sovente si sviluppano *tumefazioni articolari* secondarie che sono sempre di natura sierosa, non purulenta. Relativamente spesso si hanno *emorragie renali* e *nefrite emorragica* acuta. Come in qualunque altra endocardite anche in questa forma possono aver luogo notevoli embolie nei diversi organi.

La *durata* della malattia giunge a molte settimane. Nei casi gravi, ordinariamente, ha luogo la morte in mezzo ad un aggravamento progressivo dello stato generale e spesso in mezzo a *gravi sintomi cerebrali* (prostrazione, delirio). Ma nei casi leggieri la malattia può anche guarire.

Questa forma si *osserva* relativamente molto spesso anche nel reumatismo articolare acuto, ed, in rari casi, nella blenorragia, in cui si presenta tre o quattro settimane dopo cominciata l' affezione uretrale, nella nefrite, nella corea, nella peliosi reumatica ed in altri morbi. I casi apparentemente *primarii* di questa specie appartengono per lo più alla forma *ricorrente* della endocardite acuta.

4. La *forma ricorrente dell'endocardite acuta* rappresenta un aggravamento acuto (sorto per una qualsiasi causa) del processo endocarditico, quando già vi era un'antica endocardite cronica. In tal caso l'endocardite acuta può presentare tutte le gradazioni dalla forma più leggiera alla più grave. Ad essa si devono, forse, spesso attribuire quegli aggravamenti febbrili di breve o lunga durata che non raramente si osservano nei vizii cronici valvolari del cuore. Talvolta, *clinicamente, mostrasi come una malattia primaria, idiopatica*, massime quando il vizio già esistente del cuore non ha ancora prodotto sintomi speciali. Gli ammalati sono colti da malessere generale, cefalalgia, brividi leggieri e febbre. Questa può essere abbastanza alta (40° e più) o mantenersi fra i 38° e i 39° o mancare del tutto temporaneamente. Parecchie volte è intermittente ed allora le elevazioni non di raro sono accompagnate da brivido. I sintomi cardiaci talvolta

sono chiaramente accentuati, ma anche in questa forma possono essere indeterminati e vaghi. Nel corso ulteriore della malattia hanno luogo emorragie cutanee, emorragie retiniche, tumefazioni articolari, profuse nefrorragie o una vera nefrite emorragica ; in breve si ha precisamente lo stesso quadro nosologico delle altre endocarditi maligne acute. Il corso di raro è rapido, anzi spesso si prolunga per settimane. I casi gravi terminano sempre colla morte.

5. L'*endocardite settica, ulcerosa, grave* è stata già da noi indicata come uno dei sintomi delle affezioni croniche generali. Laonde, circa tutte le particolarità, ci rimettiamo al relativo capitolo. Etiologicamente l'endocardite settica forse si distingue sotto tutti gli aspetti dalle forme finora descritte ed è caratterizzata dal suo corso grave, che produce la morte, con relativa rapidità, ora in mezzo a sintomi tifosi, ora in mezzo a sintomi pioemici. Anatomicamente è qualificata, astrazion facendo dalla lesione cardiaca, sopratutto dalla formazione di *ascessi* metastasici nei più svariati organi. In parecchi casi le emorragie e gli ascessi sono contemporanei.

Diagnosi.—La diagnosi dell'endocardite, che si presenta secondariamente nel corso del reumatismo articolare e di altre malattie , si può stabilire soltanto coll' *esame obiettivo del cuore*, perciò bisogna continuamente vigilare lo stato del cuore in quelle malattie, che come è noto dall' esperienza, dànno origine ad un' endocardite.

La diagnosi delle forme maligne dell' endocardite presenta spesso grandi difficoltà , massime quando gl' infermi si osservano in periodi avanzati. Non di raro l'endocardite si scambia col tifo, colla meningite e colla tubercolosi miliare acuta. L' esame del cuore fa rilevare sintomi diretti che, però, come abbiamo già detto, spesso mancano o sono dubbii. Fra gli altri sintomi sono diagnosticamente importanti sopratutto le *emorragie cutanee* e *retiniche,* poichè mancano nelle altre malattie che potrebbero cagionare un errore diagnostico. Anche la *nefrite emorragica acuta*, insieme agli altri sintomi è, almeno fino ad un certo grado , caratteristica dell' endocardite maligna. Il *corso della febbre* può essere utilizzato per la diagnosi, quando è accentuatamente intermittente. In tutti i casi è molto importante per la diagnosi la ricerca accurata di accidentali dati etiologici.

Prognosi.—Nel parlare del corso della malattia abbiamo già esposta la prognosi delle varie forme. I casi gravi di endocardite acuta, che sono complicati in parte dalla malattia fondamentale, terminano per lo più colla morte e i casi gravi di endocardite settica son sempre mortali. Nelle forme leggiere è possibile la guarigione. Nondimeno questa è incompleta spesso, poichè dall' endocardite acuta si sviluppa un vizio valvolare cronico del cuore.

Cura.—In ogni endocardite il compito principale è di procurare il maggior *riposo* possibile dell'infermo. Se è tollerato il *ghiaccio*, l'applicazione continua di una vescica di ghiaccio sulla regione del cuore è utile. La *digitale* può essere indicata in alcune circostanze, quando l'azione cardiaca è debole ed irregolare; ma in complesso non si adopera sovente nella endocardite. Quando ci sono notevoli disturbi locali, cioè oppressione al cuore , affanno e simili , si ordineranno senapismi e piccole dosi di *morfina*. Se si manifesta il marasma cardiaco si combatterà cogli eccitanti (vino, canfora, etere).

Oltre a ciò, bisogna combattere la malattia fondamentale, quantunque di rado, in questo modo, si spieghi un'influenza sull' endocardite. Nel reumatismo articolare , sopratutto, che è la causa più frequente

dell'endocardite acuta, l'*acido salicilico* sfortunatamente si è mostrato quasi del tutto impotente contro la endocardite.

Nelle gravi forme dell' endocardite la cura non può essere che sintomatica e bisogna cercare di sostenere, quanto più è possibile, le forze degli infermi. L'amministrazione di larghe dosi di *acido salicilico* o di *chinina* per lo più non ha risultato o ne ha uno transitorio. In parecchi casi mi è sembrato utile l' uso prolungato della *soluzione* di Fowler.

CAPITOLO SECONDO

Vizii valvolari del cuore.

(Endocardite cronica).

Etiologia. — Molti dei vizii valvolari cronici del cuore *derivano da una endocardite acuta*, laonde nell'anamnesi dei cardiaci spesso è notato che per l'addietro hanno già avuto una volta o ripetutamente *reumatismo articolare*. Durante l' endocardite acuta , che ha la sua sede a preferenza sulle valvole del cuore, si sviluppano notevoli inspessamenti connettivali sulle valvole. Più tardi hanno luogo processi di raggrinzamento, aderenze ed in ultimo, sovente, calcificazioni abbastanza notevoli. Tutti questi processi debbono necessariamente avere la conseguenza che le valvole , deformate in tal modo , non possono più bastare alla loro nota funzione fisiologica regolatrice della circolazione. Avviene un notevole disturbo di questa nel cuore stesso e insieme ad esso avviene un disturbo della circolazione generale , le cui perniciose conseguenze per l'organismo in ultimo sono inevitabili.

In un numero abbastanza grande di vizii cardiaci non possiamo dimostrare la loro origine da una endocardite acuta. In tal caso trattasi di un' *endocardite cronica fin dal principio*, la quale a gradi a gradi ha prodotto del pari inspessamenti, raggrinzamenti, aderenze e calcificazioni delle valvole. L'etiologia di questa *endocardite cronica sclerosante* è ancora oscura per molti aspetti. È probabile che spesso agiscano, sin dal principio, sugl' infermi, cronicamente, le stesse influenze morbigene che cagionano il reumatismo articolare acuto. Almeno, non di raro, dagl'infermi con cronici vizii del cuore, i quali precedentemente non hanno avuto reumatismo articolare acuto , si apprende che negli anni passati hanno sofferto ripetutamente leggieri incomodi reumatici a cui, per lo più, prestarono ben poca attenzione. Anche nella genuina artrite *deformante* cronica, si presentano, quantunque non molto spesso, vizii cardiaci. In altri casi dobbiamo supporre la possibilità di altre influenze morbigene, in parte infettive ed in parte forse di natura chimica e meccanica. L' *alcoolismo* cronico e forse anche la cronica *intossicazione nicotinica* , e la *sifilide costituzionale* , l' *artrite genuina* , gli eccessivi *lavori corporei* sono le cause che più spesso agiscono in questo senso. Sovente in questi casi il vizio cronico del cuore si sviluppa contemporaneamente e per le stesse cause che danno luogo alla *endoarterite generale* , (l' *ateroma* dei vasi). A ciò bisogna attribuire la genesi di parecchi vizii cardiaci nell' *età avanzata*. Non è da porre affatto in dubbio

la influenza della *nefrite cronica* sulla genesi di veri vizii valvolari. Oltre a ciò una *predisposizione ereditaria* ai vizii cardiaci non è molto frequente, ma in parecchi casi è stata accertata indubbiamente. Io stesso ho visto cinque membri della stessa famiglia con vizii cronici del cuore, sia puri vizii valvolari, sia gravi ipertrofie cosiddette idiopatiche. D' altronde, forse la presenza di vizii cardiaci notevolmente frequente in parecchie famiglie coincide con una speciale predisposizione ereditaria alle affezioni reumatiche, la quale, secondo me, non si può negare. Finalmente, un leggiero numero di vizii valvolari, a preferenza del cuore destro, dipende da anomalie di sviluppo del cuore (vizii congeniti del cuore).

In 163 casi di vizii valvolari cronici bene accertati, da me veduti in questi ultimi anni, 86 potettero essere attribuiti colla massima probabilità a reumatismo articolare, mentre in 76 casi gli ammalati non avevano mai avuto disturbi reumatici. In una parte di questa ultima categoria di casi non si potette accertare nessuna causa determinata ed in un'altra si ammise una delle cause sopra riferite. Un certo numero di donne attribuivano i loro disturbi a gravidanze e puerperii da loro passati. Come già si è fatto rilevare da altri, i casi in cui *non* vi fu precedentemente reumatismo articolare sono più sovente vizii aortici che della mitrale.

In ogni *età* della vita si osservano vizii valvolari del cuore. Corrispondentemente alla comparsa del reumatismo articolare acuto, la maggior parte di essi si manifesta nell' età giovane e nella media, presso che fra i 18 ed i 40 anni. Nelle *donne* i vizii cardiaci sarebbero un po' più frequenti che negli uomini.

Patologia generale dei vizii valvolari del cuore. — Ogni valvola cardiaca adempie il suo compito fisiologico quando da una parte si apre completamente a tempo debito, per permettere alla corrente sanguigna il libero passaggio attraverso l' ostio rispettivo e dall' altra si chiude bene e completamente a tempo opportuno per rendere impossibile qualsiasi anormale corrente retrograda del sangue. Sotto amendue gli aspetti la funzione della valvola può essere alterata dall'endocardite cronica a causa delle sue lesioni anatomiche. Se l'apice della valvola, per raggrinzamento del suo margine libero, si è accorciato, e se le valvole atrio-ventricolari per accorciamento delle loro corde tendinee non si ponno più distendere completamente, l' occlusione dell' ostio non può più essere completa. Anche nel momento in cui è necessaria la chiusura resta uno spiraglio ai suoi margini. Questo stato s' indica col nome d' *insufficienza valvolare*. D'altra parte, in seguito ad inspessamenti connettivali e calcificazioni, ed in seguito ad aderenze dei margini della valvola fra di loro, questi ultimi possono aver perduto la proprietà di allontanarsi facilmente e sufficientemente l'uno dall'altro. Nel momento in cui la corrente sanguigna dovrebbe attraversare liberamente l'ostio aperto, la valvola resta come un anello rigido e angusto attraverso il quale deve passare a stento (*stenosi dell' ostio*). Sovente le alterazioni valvolari sono di tal natura che al tempo stesso cagionano tanto un'insufficienza delle valvole, quanto una stenosi dell'ostio. Per lo più, massime gl'inspessamenti e le calcificazioni delle valvole, determinano, quando vi è stenosi, anche un' insufficienza valvolare, mentre può esservi una insufficienza prodotta da raggrinzamento dei margini valvolari senza contemporanea stenosi dell' ostio.

L' effetto di qualsiasi vizio valvolare si spiega sulla corrente san-

guigna in modo che nel territorio sanguigno, che sta di sopra alla valvola alterata, ha luogo una *stasi*. Il deflusso del sangue dalle vene polmonari e poi da quelle del corpo è reso difficile, perciò la replezione del sistema arterioso è minore. Le condizioni speciali in mezzo a cui avviene questo disturbo circolatorio, saranno esposte specialmente, per evitare ripetizioni, a proposito della patologia dei varii vizii valvolari. Ognuna di siffatte anormali irrigazioni sanguigne e il rallentamento, che fatalmente ha luogo nella circolazione (a causa dell'*aumentata* tensione nel sistema venoso e *diminuita* nell'aortico), avrebbero ben presto la più perniciosa azione su tutto l' organismo se nel cuore stesso non avesse luogo un certo numero di *processi compensativi*. Vedremo che il disturbo circolatorio consecutivo ad ogni vizio valvolare del cuore può essere compensato dal maggiore lavoro di certe date sezioni del cuore e che questo corrisponde realmente a questo aumentato lavoro ad esso imposto. Uno dei meccanismi più opportuni del nostro corpo è quello che il cuore dispone di una quantità di riserva di forze, la quale si sviluppa secondo il bisogno quando fa d' uopo compensare, per quanto è possibile, un disturbo qualsiasi della circolazione. In tal guisa si comprende perchè molti individui con vizii valvolari del cuore per lungo tempo possono stare quasi completamente bene, giacchè l'aumentato lavoro di certe sezioni del loro cuore può mantenere una circolazione approssimativamente normale, malgrado la presenza del vizio valvolare. Un vizio cardiaco, nel quale almeno non vi è nessuna grave conseguenza della disturbata circolazione, chiamasi *vizio cardiaco compensato*.

Il lavoro anormalmente aumentato, che le varie sezioni del cuore devono compiere in ogni vizio cardiaco per conservare la normale circolazione, produce, come avviene per ogni altro muscolo, l' *ipertrofia* della rispettiva sezione cardiaca. Questa ipertrofia consiste non solo in aumento di grossezza delle fibre muscolari, ma sopratutto in un aumento del loro numero. Tutta la sezione trasversale del miocardio s'ingrossa e così, naturalmente, aumenta anche la sua funzionalità. Ma, come è agevole intendere, affinchè sorga questa ipertrofia, mercè la quale solamente è possibile per lungo tempo una compensazione del vizio cardiaco, sono necessarii processi nutrizii più attivi ed un largo afflusso di materiale nutritivo al cuore, perciò negl' individui deboli e sopratutto in quelli che oltre al vizio cardiaco hanno anche qualche altra malattia consuntiva cronica (tisi, carcinoma e simili) vediamo che le ipertrofie secondarie del cuore non hanno luogo o si sviluppano incompletamente.

Avvegnachè i processi di compensazione del cuore possano impedire per lungo tempo un grave disturbo circolatorio, nonpertanto, quando ci è un vizio cardiaco compensato, il cuore già esageratamente defatigato, non può più bastare in modo completo ad altri bisogni, perciò gl' infermi con vizii cardiaci compensati non hanno nessuno disturbo subbiettivo dal loro male alla sola condizione che osservino un assoluto riposo corporeo, mentre quando fanno sforzi relativamente leggieri, per lo più risultano chiaramente i segni della circolazione perturbata.

Il miocardio ipertrofico non può perennemente soddisfare al lavoro anormalmente alto imposto ad esso, ed in ultimo si manifesta una « stanchezza », un' « insufficienza » del cuore. La causa per cui non può essere più vinto in modo completo l' ostacolo alla corrente sanguigna prodotto dal vizio valvolare, o sta in un aggravamento di que-

sto, ovvero a causa del disturbo circolatorio, che sorge nel cuore stesso, la funzione dei suoi elementi nervosi e muscolari a grado a grado viene sempre più alterata. In breve, in ogni vizio valvolare del cuore, può in ultimo giungere un momento in cui la funzionalità del cuore raggiunge il suo limite e così cessa la compensazione del vizio. Allora entrano in campo sempre più accentuate le conseguenze della stasi nei più svariati organi, come appresso impareremo, e l'infermo muore per questa conseguenza, ammesso che per cause accidentali non sia morto già prima.

Dopo queste considerazioni preliminari generali, le quali saranno comprese meglio dopo ciò che avremo detto più tardi, accingiamoci a descrivere i varii vizii del cuore ed i loro segni fisici.

1. Insufficienza della valvola mitrale.

L'insufficienza della valvola mitrale è uno dei vizii cardiaci più frequenti: essa si manifesta, nell'endocardite acuta o cronica, sulla valvola mitrale per raggrinzamento dei margini liberi della valvola o per accorciamento delle corde tendinee. In rari casi ha luogo per parziale aderenza della valvola colla parete ventricolare.

In ogni sistole del ventricolo sinistro, nello stato fisiologico, ha luogo la chiusura della valvola mitrale, che impedisce il reflusso del sangue dal ventricolo sinistro nell'atrio sinistro. Se la valvola mitrale è insufficiente e si chiude incompletamente, in ogni *sistole* del ventricolo sinistro una parte del sangue da questo è respinta, attraverso la fessura dell'ostio venoso rimasta aperta, nell'atrio sinistro. Questa anormale onda retrograda s'incontra, in direzione opposta, col sangue che dalle vene pulmonari corre all'atrio sinistro. Per l'urto di queste due correnti, e per lo sforzo che fa l'onda sanguigna reflua per attraversare la fenditura rimasta aperta nell'ostio della mitrale, nel sangue hanno luogo energici movimenti vorticosi, che sono la causa di un manifesto *rumore di soffio sistolico* nel cuore. Questo rumore, corrispondentemente alle condizioni di trasmissione del torace, si ode nel modo più chiaro alla *punta del cuore*. Nondimeno, per l'ordinario, si propaga più in là, talchè spesso si ode, quantunque indebolito, anche sugli altri ostii del cuore. Un chiaro rumore sistolico mitrale non raramente si può udire sul dorso (a sinistra e talvolta altresì a destra). Solamente in alcuni casi il rumore è più chiaro vicino alla base del cuore (e perciò corrisponde piuttosto al sito *anatomico* della mitrale) che alla punta. *Oltre* al rumore, sovente, alla punta si ode anche il primo tono cardiaco, ma talvolta no. Molto spesso il secondo tono alla punta non si ode, forse perchè è coverto dal rumore relativamente prolungato.

Siccome l'atrio sinistro, in ogni sistole del ventricolo, riceve il sangue da *due* parti (la sua quantità normale di sangue dalle vene pulmonari ed oltre a questa la anormale onda retrograda dal ventricolo sinistro) è fortemente dilatato. Nella diastole successiva del ventricolo sinistro tutta la massa sanguigna raccolta nell'atrio sotto una pressione elevata, passa nel ventricolo sinistro attraverso l'ostio venoso sinistro, che allora sta aperto (ammessa una semplice insufficienza della valvola senza contemporanea stenosi). Si vede perciò che *ogni replezione diastolica del ventricolo sinistro nella semplice insufficienza della mitrale deve essere aumentata rispetto allo stato normale*, laonde nella consecutiva sistole il ventricolo sinistro deve li-

berarsi di una quantità di sangue anormalmente elevata. Ma, siccome soltanto una parte di questa giunge nell'aorta in direzione della corrente sanguigna normale ed una piccola parte refluisce nell' atrio, il *lavoro* del ventricolo sinistro non è poco. Così si spiega perchè il *ventricolo sinistro*, nella semplice insufficienza della mitrale, a causa della sua aumentata replezione diastolica, è *dilatato* ed, a causa del suo aumentato lavoro, diviene *ipertrofico*. La replezione e tensione del sistema arterioso allora restano approssimativamente normali. Non aumentano, giacchè della quantità anormalmente grande che il ventricolo sinistro scaccia ad ogni sistole, una parte refluisce nell' atrio; laonde nell' aorta giunge una quantità quasi normale di sangue. Nella semplice insufficienza della mitrale il *polso della radiale conserva una forza ed una tensione quasi normali*.

Nonpertanto, nell' insufficienza della mitrale l'anomalia della circolazione sanguigna consecutivamente si fa manifesta sempre di più. Abbiamo già veduto che l' *atrio sinistro*, a causa della sua anormale replezione, viene dilatato. Esso, inoltre, s' ipertrofizza fino al grado concesso dalla sua debole muscolatura. Intanto non può da sè solo compensare il disturbo che la circolazione pulmonare patisce per la insufficienza della mitrale. Infatti, l'onda sanguigna reflua proveniente dal ventricolo sinistro e l' alta pressione così spiegata nell' atrio sinistro, debbono evidentemente opporre un anormale ostacolo al deflusso del sangue dalle vene pulmonari. Questa stasi continua posteriormente attraverso i capillari e l' arteria pulmonari fino al ventricolo destro. All' esame fisico si rivela coll' *accentuazione del secondo tono pulmonare*. Il secondo tono pulmonare diviene più chiaro, più forte, « accentuato », perchè la chiusura delle valvole semilunari dell' arteria pulmonare avviene allora per la pressione anormalmente alta che domina nell' arteria pulmonare. Al ventricolo *destro* è imposto allora il compito di superare questa stasi anormale nella piccola circolazione. Ed infatti, coll' aumentato lavoro, può vincere le resistenze anormali nella circolazione pulmonare ed a causa di ciò diviene ipertrofico. Fino a che la ipertrofia del ventricolo destro basta a conservare una circolazione pulmonare fisiologica, la stasi non continua a diffondersi posteriormente. Ma nei periodi avanzati del vizio cardiaco osserviamo che anche il ventricolo destro si paralizza ed a causa della stasi si dilata maggiormente. Allora è reso difficile anche il deflusso del sangue dalle vene del corpo nell'atrio e nel ventricolo destro. I segni delle stasi venose si mostrano, gli ammalati presentano un *aspetto cianotico*; alla faccia ed alle estremità si manifestano *edemi da stasi*; si presentano i sintomi del *fegato da stasi*, della *milza da stasi* e dei *reni da stasi*; in breve si rivela il quadro clinico del vizio cardiaco non compensato.

Compendiando ora i *segni fisici* della *insufficienza della mitrale*, i varii metodi di esame fanno rilevare le seguenti cose:

I n s p e z i o n e. — La *regione cardiaca*, in seguito alla ipertrofia del cuore, spesso diviene complessivamente un poco sporgente. Questa sporgenza raggiunge il suo massimo grado negl' individui giovani con torace cedevole. L'*itto della punta*, a causa della dilatazione ed ipertrofia del ventricolo sinistro è alquanto spostato verso sinistra e per lo più abbastanza forte. Oltre a ciò si vede (e si sente) spesso una pulsazione diffusa in tutta la regione cardiaca. Nell'epigastrio si vede (o si sente) talvolta una *pulsazione epigastrica* dipendente dal ventricolo destro ipertrofico. Nei casi che non sono completamente com-

pensati la stasi delle vene del corpo si rivela coll'*aspetto cianotico* generale degli ammalati e colla più *forte replezione delle giugulari* al collo. In questo, sovente, si vedono movimenti ondulatorii o pulsanti (veggasi appresso « Insufficienza della tricuspide »).

Palpazione. — Questa fa del pari notare l'anormale forza dell'itto della punta ed il suo mediocre spostamento verso sinistra. Spesso, applicando la palma della mano, si sente un *fremito sistolico* alla punta del cuore (« fremito felino »). Gli stessi movimenti vorticosi del sangue, che si rivelano con un rumore, si possono anche udire in forma di leggiero scotimento della parete toracica.

Il *polso della radiale* è abbastanza forte ed ordinariamente regolare. Nell'insufficienza della mitrale la curva sfigmografica del polso della radiale non presenta nulla di caratteristico.

Percussione. — A principio questa, per lo più, fa rilevare soltanto una discreta *ampliazione dell' aia di ottusità del cuore verso sinistra* ed un poco verso l' alto; ma nei periodi avanzati ha luogo contemporaneamente un ingrandimento dell'aia di ottusità del cuore verso destra, prodotto dall' ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro. Tutta l' aia di ottusità del cuore in ultimo può a destra oltrepassare di uno a due dita il margine sternale destro e verso sinistra può raggiungere la linea mammellare sinistra o anche oltrepassarla un poco.

Ascoltazione. — Sulla punta del cuore si ode un *rumore di soffio sistolico*, chiaro, abbastanza lungo, ora senza il primo tono ed ora insieme a questo. Il secondo tono, alla punta, spesso è indeterminato o non è affatto percettibile, invece il *secondo tono sulla polmonare è rinforzato ed accentuato*. L' ascoltazione dei vasi non fa rilevare nulla di caratteristico.

2. Stenosi dell' ostio venoso sinistro (stenosi mitralica).

Nell'endocardite cronica della valvola mitrale la *stenosi della mitrale* si manifesta spesso mentre vi è già una insufficienza della stessa valvola. La valvola diviene sempre più tesa e rigida ed i segni della stenosi a grado a grado si accentuano maggiormente insieme a quelli della insufficienza, perciò, in casi molto frequenti si osservano al tempo stesso l' insufficienza e la stenosi della mitrale, ma spesso i sintomi della stenosi predominano tanto che si può benissimo ammettere una semplice stenosi della mitrale.

Il disturbo che la circolazione subisce per la stenosi della mitrale è molto maggiore di quello che si nota nella insufficienza di questa valvola. Nella stenosi della mitrale l' ostio venoso sinistro in ultimo può essere ristretto tanto che non è quasi più permeabile ad una comune matita, perciò la penetrazione del sangue nel ventricolo sinistro è resa notevolmente difficile. Durante la *diastole* del ventricolo sinistro il sangue deve farsi strada con forza attraverso l' ostio della mitrale stretto e rigido. In questo caso sorgono irregolari movimenti vorticosi del sangue i quali nella maggior parte dei casi dànno origine ad un *rumore diastolico* percettibile. Nella stenosi della mitrale la replezione del ventricolo sinistro è anormalmente diminuita, *laonde il ventricolo sinistro nella stenosi dell' ostio della mitrale ordinariamente è piccolo*; la sua cavità è angusta e la quantità del sangue che nella sistole spinge nelle arterie è minore di quella dello stato normale, perciò nella stenosi mitralica avanzata anche il *polso della*

radiale è piccolo e debole ed oltre a ciò sovente è irregolare (fig. 1), come è noto dall'esperienza. Ora, se come talvolta incontra, nella stenosi mitralica avanzata si trova un'ipertrofia del ventricolo sinistro, di cui non scovriamo nessuna causa speciale, questa ipertrofia probabilmente devesi riferire alla insufficienza della mitrale che già vi era prima.

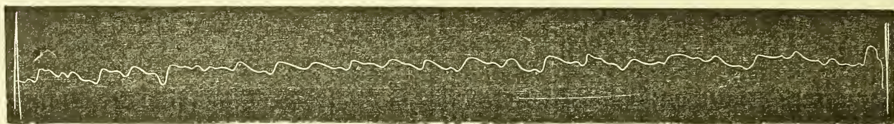


Fig. 1. — Curva del polso nella stenosi mitralica avanzata.

Nella stenosi mitralica, essendo reso difficile il deflusso nel ventricolo sinistro, ben presto ha luogo una stasi considerevole che si estende, attraverso l'atrio sinistro, le vene pulmonari, i capillari e l'arteria pulmonari, fino al cuore destro. L'atrio sinistro si dilata e la sua parete diviene ipertrofica. Nondimeno, può vincere solo per una piccolissima parte l'ostacolo nell'ostio della mitrale. Solamente il ventricolo destro, coll'aumentato lavoro, può elevare a tal punto la pressione nei vasi pulmonari che, malgrado il restringimento dell'ostio venoso sinistro, nel ventricolo sinistro penetra una quantità di sangue approssimativamente sufficiente; perciò nella stenosi della mitrale troviamo *dilatazione ed ipertrofia del ventricolo destro* per lo più al massimo grado. La stasi nella piccola circolazione, che coll'esame fisico si scovre per l'*accentuazione del secondo tono pulmonare* è seguita da un'ectasia dei capillari pulmonari che si manifesta a gradi a gradi. Oltre a ciò, per solito, sull'intima delle arterie e vene pulmonari si formano inspessamenti (veggasi il capitolo « Sull'induramento bruno dei polmoni »).

I risultati che si hanno dall'*esame fisico* del cuore sono i seguenti:

Inspezione. — In seguito all'ipertrofia del cuore tutta la *regione cardiaca* può mostrarsi leggermente sporgente. L'*attività cardiaca* per lo più è ampliata in un modo visibile; nella semplice stenosi della mitrale l'itto della punta non è rinforzato. Sovente all'epigastrio notasi una forte pulsazione dovuta al cuore destro. Le *vene del collo* sovente protuberano e presentano le diverse forme di movimento ondulatorio e pulsatorio.

Palpazione. — Questa fa conoscere del pari i segni relativi all'ampliamento dell'azione cardiaca. Talvolta si sente fino a destra dello sterno la pulsazione del ventricolo destro dilatato. Sulla punta del cuore in un certo numero di casi si sente un fremito diastolico, che da sè solo rende certa la diagnosi della stenosi mitralica. Questo fremito è prodotto dagli stessi anormali movimenti vorticosi della corrente sanguigna che dànno origine al rumore diastolico (veggasi appresso). — Il polso della radiale, in ogni avanzata stenosi mitralica, è piccolo e molto spesso irregolare.

Percussione. — Questa fa rilevare sopratutto un ingrandimento dell'ottusità del cuore verso destra fino al margine sternale destro o anche più in là. Sovente, l'ottusità anche verso sinistra oltrepassa il limite normale. Ciò può dipendere da una contemporanea ipertrofia del ventricolo sinistro (veggasi sopra) o da una dilatazione tanto forte

del cuore destro che il ventricolo sinistro è spinto più a sinistra ed in dietro.

Ascoltazione. — Il segno caratteristico dato dalla ascoltazione nella stenosi mitralica è il *rumore diastolico* alla punta del cuore. Esso non è mai tanto chiaro e soffiante quanto il rumore sistolico dell' insufficienza, ma ordinariamente rassomiglia più ad un susurro; è evidentissimo alla punta del cuore e si propaga relativamente poco verso la base. Siccome, giusta ciò che abbiamo detto, nella stenosi della mitrale il ventricolo sinistro talvolta è spostato del tutto a sinistra ed in dietro a causa del grande ingrossamento del ventricolo destro, nell'ascoltare il rumore spesso bisogna portarsi molto più a sinistra, affinchè non si ascolti solamente sul ventricolo destro.

La genesi del rumore si spiega facilmente. Nella diastole del ventricolo sinistro la corrente sanguigna deve farsi strada con forza attraverso l'ostio venoso ristretto, per la qual cosa si hanno movimenti vorticosi del sangue, che producono il rumore. E siccome il sangue che passa attraverso l'ostio ristretto è una corrente di forza relativamente debole, anche il rumore allora prodotto può non essere molto chiaro. Anzi, appunto nella stenosi della mitrale di grado avanzatissimo il rumore spesso è discretamente leggiero. Non raramente il rumore si ha nella seconda metà della diastole, cioè quando mercè la contrazione dell'atrio sinistro la corrente sanguigna attraverso l'ostio ristretto in ultimo si accelera. Questo rumore, che si ode soltanto alla fine della diastole, è un rumore *presistolico*, giacchè per lo più si continua immediatamente col primo tono.

Nella *stenosi mitralica avanzata*, non molto di raro, *manca qualsiasi rumore.* Allorchè si osservano questi casi nell' ultimo periodo della malattia facilmente la stenosi mitrale non si può riconoscere affatto. Io stesso, molte volte, nella stenosi della mitrale ho visto che il rumore diastolico, o meglio presistolico, il quale prima era chiaro, progredendo il vizio cardiaco, a poco a poco cessa del tutto. In questi casi, probabilmente, la forza della corrente sanguigna, attraverso l' ostio ristretto, è tanto leggiera che non si produce nessun rumore percettibile. I toni percettibili sono dovuti forse al ventricolo destro.

Nella semplice stenosi mitralica, il *primo tono alla punta* è conservato e spesso è anche notevolmente *chiaro e forte.* Questo fatto ordinariamente si cerca di spiegarlo coll'ipotesi che la «differenza di tensione» fra la tensione diastolica della valvola che è anormalmente leggiera appunto nella stenosi mitralica e la sua tensione sistolica è relativamente grande. Quando, contemporaneamente, vi ha insufficienza della valvola si ode un rumore sistolico insieme al primo tono o invece di questo.

Quasi costantemente l'accentuazione del *secondo tono sulla pulmonare* (che spesso è molto considerevole) deriva dalla tensione anormalmente alta nell' arteria pulmonare. Il rinforzamento del secondo tono pulmonare manca soltanto negl'individui molto anemici e alquanto deboli o nella insufficienza contemporanea della valvola tricuspide (veggasi sopra). Molto spesso il secondo tono alla base del cuore è « *partito* » (raddoppiato). A causa della tensione ineguale nell'arteria pulmonare e nell'aorta la chiusura diastolica delle valvole semilunari in questi due vasi non ha luogo contemporaneamente, talchè, a causa di ciò, i due toni sono percepiti a breve intervallo l'uno dall'altro. Quan-

tunque nella stenosi mitralica questa partizione del secondo tono sia molto frequente, nonpertanto non è affatto patognomonica di questa malattia, come è stato affermato.

La stenosi della mitrale è uno dei più gravi vizii cardiaci. Essa cagiona quasi sempre disturbi subbiettivi maggiori di quelli dell'insufficienza della mitrale. In vero, anche nella stenosi l'ipertrofia del ventricolo destro può per un certo tempo dare un compenso approssimativamente completo, ma relativamente presto si mostrano i segni di una forte stasi nella circolazione pulmonare e poi nelle vene del corpo, i disturbi respiratorii divengono più forti ed a grado a grado sorgono idropisie che dànno luogo alla morte.

3. Insufficienza delle valvole semilunari aortiche.

L'insufficienza delle valvole aortiche avviene molto spesso per raggrinzamento dei loro margini liberi. Di raro l'insufficienza è prodotta da lacerazioni, perforazioni o aderenze delle valvole colla parete vasale. La causa di tutte queste alterazioni è o un' *endocardite* valvolare o un *ateroma arterioso* generale, che dall'intima dell'aorta progredisce a poco a poco fino alle valvole.

La funzione delle valvole aortiche consiste in ciò, che nel tempo della diastole del ventricolo sinistro si chiudono energicamente per impedire qualsiasi reflusso del sangue dall'aorta nel ventricolo sinistro. Se le valvole sono insufficienti, cioè se la loro chiusura non è completa, in ogni diastole un'onda sanguigna retrograda dall'aorta passa nel ventricolo sinistro. Questo, durante la sua diastole, riceverà il sangue da due parti: quello che vi giunge normalmente dall'atrio sinistro e quello che in parte ritorna dall'aorta. Queste due onde sanguigne in direzione contraria, durante la diastole del ventricolo sinistro s'incontrano in questo, cagionano un forte movimento vorticoso del sangue e un caratteristico *rumore diastolico*.

Per l'esagerata distensione del ventricolo sinistro in ogni diastole, in ultimo si ha una dilatazione persistente dello stesso. Perciò la *dilatazione del ventricolo sinistro* costituisce un costante fatto anatomico in ogni insufficienza aortica, e si rivela non pure con una dilatazione di tutta la cavità ventricolare, ma altresì con un *appiattimento*, molto caratteristico, delle *trabecole* e dei *muscoli papillari*. Più tardi la replezione diastolica anormalmente forte del ventricolo sinistro fa aumentare il lavoro di questo. Infatti, il ventricolo sinistro, in ogni sistole deve spingere una quantità anormalmente grande di sangue, ciò che per esso è una specie di lavoro di Sisifo, poichè una parte del sangue scacciato ritorna sempre di nuovo. Ad ogni modo l'aumentato lavoro in ultimo produce, necessariamente, un'*ipertrofia del ventricolo sinistro*, che può raggiungere i massimi gradi che si possono osservare.

Da tutto ciò che finora abbiamo detto si possono comprendere chiaramente i *segni fisici* della insufficienza delle valvole aortiche.

I n s p e z i o n e. — La notevole ipertrofia del ventricolo sinistro cagiona spesso una notevole sporgenza di tutta la regione cardiaca. In primo luogo è degno di nota il fatto che l'*itto della punta* è molto *rinforzato e spostato in giù ed a sinistra*. Esso per solito è visibile nel sesto spazio intercostale, fuori della linea mammellare sinistra, tal-

volta anche nella linea ascellare anteriore. Oltre a ciò, spesso notasi un forte e diffuso scotimento di tutta la regione cardiaca.

Palpazione. — La palpazione fa rilevare che l'azione cardiaca abbraccia un'aia maggiore di quella che si nota coll'inspezione. *L'itto della punta è molto resistente, energico, evidente* e quando si applicano il dito o lo stetoscopio, questi sono da esso sollevati ad ogni sistole. In varii casi, corrispondentemente al rumore diastolico alla base del cuore, vi può essere un percettibile *fremito diastolico*. In due casi da noi osservati, di questo genere, il rumore aveva un sensibile carattere musicale (veggasi appresso). Riguardo ai sintomi delle arterie veggasi appresso.

Percussione. — Questa fa notare l'*ingrandimento dell'aia di ottusità del cuore verso sinistra* (prodotto dall'ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro) oltre la linea mammellare sinistra e può giungere fino alla linea ascellare anteriore. Il limite superiore dell'aia di ottusità del cuore è normale o comincia molto in alto fin dalla 3ª costola. Il limite destro è normale al margine sternale sinistro, ma può anche essere più a destra o quando l'ipertrofico ventricolo sinistro cagiona una dislocazione di tutto il cuore verso destra, o quando è ipertrofico anche il ventricolo destro. Questo ultimo fatto si ha nella semplice insufficienza aortica se, essendovi una compensazione insufficiente, la stasi si propaga molto più posteriormente dal ventricolo sinistro, attraverso la circolazione pulmonare, fino al cuore destro.

Qui possiamo fare anche notare che l'aorta ascendente, nell'insufficienza delle valvole aortiche, spesso si dilata non poco per l'energico rimbalzo della grande quantità di sangue che penetra in essa. Alla dilatazione dell'aorta ascendente è dovuta una discreta ottusità, che talvolta si può accertare, nell'insufficienza aortica, al margine sternale del secondo spazio intercostale destro.

Ascoltazione. — L'insufficienza delle valvole aortiche è caratterizzata da un *rumor di soffio diastolico*, chiaro, per lo più prolungato, la cui genesi fu già spiegata sopra. Il sito in cui il rumore si ode colla massima chiarezza non è la estremità sternale del 2° spazio intercostale destro, che è l'ordinario focolaio di ascoltazione dell'aorta, ma sta quasi sempre più a sinistra. Corrispondentemente all'onda sanguigna che ritorna verso il ventricolo sinistro e produce il rumore, questo si ode nel modo più chiaro possibile nella parte superiore dello sterno o anche al margine sternale sinistro. In alcuni casi il rumore assume un evidente « *carattere musicale* », cioè si avvicina ad una determinata altezza tonale, ciò che, ordinariamente dipende dalla presenza di un filamento tendineo oscillante nella diastole e prodotto per usura delle valvole. Anche sulla punta del cuore il rumore diastolico spesso si ode, quantunque leggiero. Nella *sistole*, sull'aorta si ode il primo tono normale o parimente un rumore breve ed aspro quando le lesioni delle valvole aortiche producono contemporaneamente una leggiera stenosi dell'ostio. Degno di nota è il fatto, rilevato primieramente da Traube, che sulla punta del cuore il primo tono spesso è molto indeterminato ed oscuro, o invece di esso si ode un breve rumore sistolico. Questa *indeterminazione del primo tono alla punta del cuore* ha un'importanza teorica, perchè è *sfavorevole* all'opinione secondo cui il primo tono della mitrale sarebbe un tono muscolare. Ammettendo questa opinione non si comprenderebbe perchè nella insufficienza delle valvole aortiche il primo tono, quantunque il ventricolo sinistro sia ipertrofico e lavori

molto, sia tanto indeterminato Ma se il primo tono ventricolare si ritiene come un tono valvolare della mitrale, allora, secondo **Traube**, la sua mancanza nella insufficienza aortica si potrebbe spiegare ammettendo che in tal caso la valvola mitrale, già durante la diastole del ventricolo, è messa in un certo grado di tensione dall'onda retrograda del sangue. Il di più di tensione che si aggiunge ancora nella sistole ventricolare, non basta a far sì che la valvola produca un tono, giacchè la genesi di un tono valvolare non dipende dall'intensità assoluta della tensione, ma dal grado del repentino *aumento* della stessa. Il *rumore sistolico*, che nell'insufficienza dell'aorta, non di rado si ode alla punta del cuore, può dipendere da una contemporanea o semplice insufficienza della mitrale. Ma, probabilmente, dipende non di raro da un'insufficienza del tutto *relativa* della mitrale, poichè le valvole, normali per sè stesse, quando è avvenuta la dilatazione del ventricolo sinistro non possono chiudere più completamente l'ostio venoso.

Sintomi delle arterie periferiche. — Nella insufficienza delle valvole aortiche si presentano sintomi nelle arterie periferiche, tanto notevoli che dobbiamo parlarne brevemente a parte. Degna di nota è primieramente la *forte pulsazione*, non solo delle grandi arterie, ma anche delle piccole, la cui pulsazione non è visibile. Si vede e si ode non solo la forte pulsazione delle carotidi, ma si vede pari-

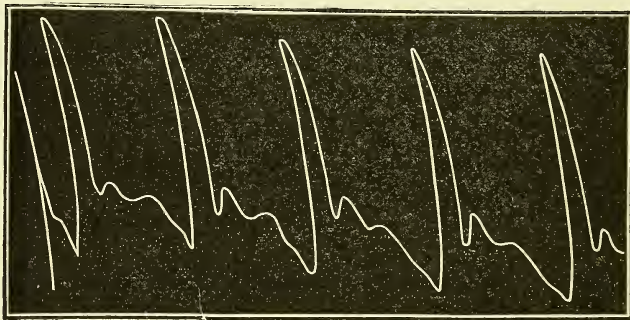


Fig. 2. Curva del polso nella insufficienza aortica.

mente una forte pulsazione sulle arterie brachiale, radiale, ulnare, temporale e pedidea, per lo più flessuose. Sul fegato si sente talvolta, attraverso i tegumenti addominali, un *polso arterioso epatico*.

Ma per l'insufficienza aortica è sopratutto caratteristico il rapido abbassamento del polso, il *pulsus celer*, che si sente sopratutto nella radiale. Dal ventricolo sinistro ipertrofico e dilatato è spinta una quantità di sangue anormalmente grande nelle arterie e perciò l'elevazione rapida del polso; ma siccome nella successiva diastole del ventricolo il sangue è spinto in due direzioni, nei capillari e poi ritorna nel ventricolo, alla rapida elevazione dell'onda pulsatile segue un abbassamento anormalmente rapido e notevole della stessa, ciò spiega il polso « saltellante », « scoccante » (pulsus celer) che si ha nella insufficienza delle valvole aortiche. Anche nella curva *sfigmografica*, questa qualità del polso si vede con chiarezza (veggasi fig. 2). L'anormale onda retrograda ha un'azione anche sui capillari. Negl'infermi che hanno insufficienza aortica, non raramente, sulle unghie delle dita si osserva un manifesto pallore ad ogni diastole cardiaca (*polso capillare* di **Quincke**). An-

che i *fenomeni di ascoltazione sulle arterie* sono in parte in rapporto con la variabile tensione delle pareti arteriose. Sulla *carotide*, molto spesso, si ode un rumore sistolico breve ed aspro.

Il secondo tono, che, come è noto, è il secondo tono valvolare aortico propagato, manca ed invece di esso talvolta si nota il rumore diastolico aortico debolmente propagato. Molto caratteristico è il *tono delle medie e piccole arterie*. Sulla crurale , sulla brachiale , non di raro anche sulla radiale, sulla ulnare, sull'arco volare, sulla pedidea, applicando leggermente lo stetoscopio, si ode un manifesto rumore, che, massime sulle grosse arterie, quando si comprimono, si cangia in un chiaro rumore di stenosi. Un fenomeno abbastanza frequente è il *doppio tono della crurale* (*doppio tono di* Traube), sulla cui genesi e significato si è molto discusso appunto in questi ultimi anni. I doppii toni o si succedono a breve intervallo, talchè il primo è come un antesignano del secondo o sono divisi da un lungo intervallo , come i due toni cardiaci. Traube spiegò la genesi del primo tono colla repentina *tensione* della parete vasale (come nel semplice tono crurale) ed il secondo col semplice afflosciarsi della stessa. Friedreich ha richiamato l'attenzione sul fatto, che, nella contemporanea insufficienza della tricuspide , anche nella *vena crurale* può prodursi un tono per tensione delle valvole venose. Probabilmente il doppio tono della crurale può essere prodotto da varie cause. Nell' insufficienza aortica si presenta con grandissima frequenza, tuttavia è stato osservato molte volte in altri vizii cardiaci (per esempio nella stenosi mitralica). Il cosiddetto *doppio rumore* sulla crurale di Duroziez è raro, ma si ode quasi esclusivamente nell'insufficienza aortica. Esso consiste nel seguente fenomeno : premendo collo stetoscopio sulla crurale si odono *due* rumori, distinti chiaramente l'uno dall'altro, il primo dei quali si produce passando l'onda sanguigna sistolica del cuore attraverso il vaso artificialmente ristretto ed il secondo passando attraverso di questo nel medesimo stato l'anormale onda sanguigna retrograda proveniente dalla periferia del sistema vasale.

L' insufficienza aortica è un vizio cardiaco relativamente benigno per gl' infermi, nel senso che può essere compensato, quasi completamente, per anni, dall'ipertrofia del ventricolo sinistro. Parecchi ammalati , con discreta insufficienza dell' aorta , si sentono sanissimi e sono anche atti a lavori abbastanza faticosi. Essi non hanno neppure l' aspetto leggermente cianotico che mostrano quasi tutti gli ammalati con vizio della mitrale , ma hanno un colorito normale o sono pallidi. Ma se sorgono i sintomi di una disturbata compensazione, appunto nell' insufficienza aortica si possono manifestare con relativa rapidità le più gravi conseguenze. Il cuore sinistro non basta più al lavoro anormalmente eccessivo, che è ad esso imposto. La stasi sanguigna si propaga , perciò , posteriormente attraverso il circolo polmonare e fino alle vene del corpo. I disturbi della respirazione si accentuano, si manifestano gli edemi e gli ammalati muoiono coi sintomi dell' idrope generale. Di certi accidenti intercorrenti, che si hanno nell' insufficienza aortica (emorragia cerebrale, pericardite), parleremo più tardi minutamente.

4. Stenosi dell' ostio aortico.

Astrazion facendo dai leggieri gradi della stenosi aortica , che si presentano non di raro nella contemporanea insufficienza dell' aorta,

la stenosi aortica avanzata è un vizio cardiaco raro. Ha luogo per notevoli inspessamenti e calcificazioni e sovratutto per aderenze delle valvole aortiche fra di loro. La stenosi può divenire tanto considerevole che l'ostio, in ultimo, rappresenta soltanto un'angusta fenditura, attraverso la quale il sangue deve essere spinto con forza dal ventricolo sinistro nel momento della sistole. I movimenti vorticosi, che allora hanno luogo nel sangue, producono un evidente *rumore sistolico*. Il *ventricolo sinistro* in seguito all'aumentata resistenza sull'ostio aortico, deve lavorare di più e così diviene *ipertrofico* e siccome la spinta del suo contenuto attraverso l'ostio ristretto richiede maggior tempo che nelle condizioni normali, non di raro nella stenosi aortica si nota un manifesto *rallentamento del polso*. Ma questo, come è agevole comprendere, è *piccolo* e l'arteria al tatto è contratta e dura.

Nell'esame fisico del cuore si trova che l'*itto della punta,* corrispondentemente alla ipertrofia del ventricolo sinistro, è spostato in fuori. Malgrado ciò non è molto rinforzato, ma talvolta è *molto debole*, ciò che dipende in parte dalla lenta contrazione del ventricolo ed in parte dalla mancanza dell'urto di rimbalzo (veggasi la teoria dell'itto cardiaco di Gutbrod e di Skoda).

La *percussione* fa rilevare un *ingrandimento dell'aia di ottusità del cuore verso sinistra.* Quando la stasi continua posteriormente attraverso il circolo pulmonare, cioè nei periodi avanzati, il ventricolo destro del pari si dilata e s'ipertrofizza discretamente.

L'*ascoltazione* sull'aorta fa udire per lo più un chiarissimo *rumore* sistolico, prolungato « di sega », che, all'opposto del rumore diastolico dell'insufficienza aortica, si propaga sopratutto verso *destra*, secondo il corso della aorta. Ordinariamente si ode chiarissimo alla estremità sternale del 2° spazio intercostale di destra. Tuttavia si ode leggermente quasi su tutto il cuore destro. In generale anche sulla

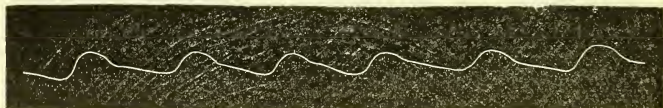


Fig. 3. Curva del polso nella stenosi dell'ostio aortico.

carotide si può udire con sufficiente chiarezza. Il secondo tono aortico è leggiero o non si ode affatto. Quando vi ha contemporanea insufficienza della valvola è sostituito da un rumore diastolico.

Abbiamo già parlato della *qualità del polso*. Questo è piccolo e talvolta sta in antitesi coll'energia dell'itto della punta del cuore. Nei casi compensati è regolare ed alquanto rallentato. La *curva sfigmografica* della stessa fa rilevare l'onda bassa (veggasi fig. 3) e l'elevarsi e declinare con relativa lentezza delle sezioni della curva.

Una stenosi aortica di leggiero grado può essere tollerata abbastanza bene dagl'infermi per un certo tempo. Nella stenosi avanzata si notano talvolta sintomi speciali, che probabilmente debbono essere attribuiti all'*anemia del cervello*, cioè accessi di vertigine e lipotimie. Del resto, in ultimo, hanno luogo gli stessi disturbi di compensazione che si hanno in tutti gli altri vizii valvolari del cuore. Nella stenosi aortica il corso totale della malattia è più sfavorevole che nell'insufficienza dell'aorta, ma è più favorevole che in quella della mitrale.

5. Insufficienza della valvola tricuspide.

Rarissimamente si ha l'insufficienza della valvola tricuspide come un'affezione idiopatica del cuore. Ma è abbastanza frequente e perciò, ha un'importanza pratica l'*insufficienza secondaria* della tricuspide che si accompagna ad altri vizii valvolari già presenti nel cuore sinistro. Sorge dietro una endocardite secondaria sulla tricuspide analogamente alla insufficienza della mitrale, ovvero avviene una cosiddetta *insufficienza relativa della tricuspide.* Con questo nome s'intende quella insufficienza che si produce quando, aumentando la dilatazione del ventricolo destro, i margini per sè stessi normali della valvola tricuspide in ultimo non possono più chiudere completamente l'ostio.

La conseguenza necessaria di ogni insufficienza della tricuspide è che, in ogni sistole del ventricolo destro, un'onda sanguigna retrograda, attraverso l'ostio venoso destro, che resta aperto, penetra nell'atrio destro e poi nelle vene del corpo. Ogni insufficienza della tricuspide, che sopraggiunge mentre vi è un altro vizio valvolare del cuore, deve perciò fare aumentare la stasi nelle vene del corpo e per questa ragione è una complicazione sfavorevole. L'insufficienza della tricuspide ha un'importanza compensativa solamente nel senso che essa dà luogo ad uno *scaricamento della circolazione pulmonare.* Infatti, siccome una parte del sangue dal ventricolo destro retrocede nelle vene, giunge meno sangue di prima nell'arteria pulmonare. La diminuzione della tensione nell'arteria pulmonare, prodotta in tal modo, all'ascoltazione si rivela con ciò, che, quando vi ha vizio valvolare all'ostio mitrale e sopraggiunge un'insufficienza della tricuspide, l'*accentuazione del secondo tono pulmonare diminuisce.*

Che l'insufficienza della tricuspide debba essere seguita da una *ipertrofia del ventricolo destro* si spiega tanto bene quanto l'ipertrofia del ventricolo sinistro nella insufficienza della mitrale; cioè, durante la diastole del ventricolo destro penetra in questa copia maggiore di sangue e sotto una pressione più elevata. Ma nel caso speciale di raro si può tener dietro da vicino a questa influenza della insufficienza tricuspidale, giacchè il ventricolo destro, per lo più, è già ipertrofico in seguito alla malattia del cuore sinistro.

Il sintoma più importante col quale possiamo a preferenza diagnosticare l'insufficienza secondaria della tricuspide è il *polso venoso.* La sua causa è l'onda sanguigna retrograda provocata in ogni sistole del ventricolo destro. Fino a che la valvola venosa, superiormente al bulbo giugulare chiude ancora si vede un « *polso bulbare* »; ma ben presto, anche la valvola venosa diviene insufficiente per l'urto continuo del sangue ed allora mostrasi un polso venoso accentuato e genuino lungo tutta la vena giugulare fino alla regione del processo mastoideo. Molto spesso basta già la contrazione dell'atrio destro a provocare un'elevazione notevolmente più debole della vena, la quale prende per breve tempo la pulsazione propriamente detta, determinata dalla sistole ventricolare (*polso venoso anadicroto*). A causa del corso più rettilineo della vena destra anonima il polso della vena giugulare al lato destro del collo spesso è più forte che al lato sinistro. D'altronde bisogna notare che il polso della vena giugulare non è un sintoma assolutamente certo dell'insufficienza della tricuspide, giacchè esso, nella ipertrofia del cuore destro può essere prodotto, anche

senza che vi sia insufficienza della tricuspide, dalla chiusura delle valvole.

Quando si ha pulsazione nel bulbo della vena giugulare, mentre la valvola giugulare può ancora chiudere, colla chiusura di questa può essere prodotto un *tono valvolare venoso* leggiero, percettibile. Nella insufficienza della tricuspide, come già abbiamo detto, può prodursi un tono sulla *vena crurale* mercè tensione della valvola. Molto di raro si ha una pulsazione evidente sulle grosse vene delle estremità. Invece, nella insufficienza della tricuspide si sente, abbastanza spesso, un *polso venoso epatico*, che, in parecchi casi, può essere evidente, mentre il polso della vena giugulare manca perchè il lume della vena è sprovvisto di valvole fino alle vene epatiche.

Nella insufficienza della tricuspide l'*ascoltazione* sul cuore destro fa notare un *rumore sistolico*, che si produce per rigurgito dell'onda sanguigna, e che può udirsi chiarissimamente sulla parte inferiore dello sterno o sull'estremità sternale della 5ª costola destra. L'importanza diagnostica di questo rumore è diminuita dal fatto che non sempre si può distinguere dal rumore sistolico della mitrale, spesso contemporaneo.

6. Stenosi dell'ostio venoso destro.

La stenosi dell'ostio tricuspide è una malattia straordinariamente rara e perciò senza importanza pratica. Finora, per lo più, è stata osservata come un vizio cardiaco congenito e quasi sempre associata ad altre anomalie di sviluppo del cuore.

I segni fisici delle stenosi della tricuspide si possono facilmente presupporre. Le conseguenze sue immediate debbono essere una forte *dilatazione* dell'*atrio destro* e la comparsa di un *rumore diastolico* o meglio *presistolico* sul cuore destro. Ma, siccome questi casi sono rari e complicati da altri disturbi, finora raramente si è avuta l'occasione di verificare queste supposizioni al letto dell'infermo.

La *prognosi* di questo vizio cardiaco è completamente sfavorevole, giacchè non si può supporre una sua lunga compensazione mediante un aumentato lavoro all'atrio destro.

7. Insufficienza delle valvole pulmonari.

L'insufficienza di queste valvole è del pari un vizio cardiaco molto raro. Si presenta in forma di anomalia *congenita*, spesso associata ad altri vizii di sviluppo, o come una malattia *acquisita* dopo il parto. Le lesioni anatomiche valvolari, che producono l'insufficienza suddetta, sono esattamente analoghe a quelle che producono l'insufficienza delle valvole aortiche.

I *sintomi fisici* di questo vizio valvolare consistono specialmente in una forte *dilatazione*, accertabile colla percussione, ed *ipertrofia del ventricolo destro* ed invece manifesto *rumore diastolico* sulla pulmonare. Questi sintomi si spiegano bene come i sintomi del tutto analoghi che si hanno nel ventricolo sinistro nell'insufficienza aortica.

In generale, l'insufficienza della pulmonare, come quella aortica, sembra che possa essere compensata abbastanza bene per un certo tempo da un'ipertrofia del ventricolo destro. In parecchi casi sembra che una *contemporanea permanente apertura del forame ovale* ha un'influenza favorevole, poichè così diminuisce la stasi nell'atrio de-

stro e nelle vene del corpo ed è agevolata la replezione del ventricolo sinistro.

8. Stenosi dell'ostio pulmonare (stenosi pulmonare).

Mentre la stenosi dell'ostio pulmonare, acquisita in un'epoca avanzata della vita, è tanto rara che ha poca importanza pratica, la *stenosi pulmonare congenita* ha un'importanza di gran lunga maggiore. Fra i vizii cardiaci congeniti è, relativamente, uno dei più frequenti (1). La sua genesi è attribuita o ad un' endocardite delle valvole pulmonari avuta durante la vita fetale o ad anomalie di sviluppo del cuore. Sovente la stenosi non sta precisamente sull' ostio pulmonare, ma molto più in dietro nel *cono arterioso*, che appare ristretto per formazione callosa miocarditica. La stessa arteria pulmonare, non di raro, è ristretta tutta. Oltre a ciò, nella maggior parte dei casi, trovansi *altre anomalie di sviluppo* del cuore, massime l'apertura permanente del forame ovale, grandi lacune nel setto ventricolare ed in circa la metà dei casi l' apertura del dotto di Botal.

I sintomi della stenosi polmonare congenita talvolta si rivelano subito dopo la nascita. È degno sopratutto di nota la forte *cianosi*, che è costante o si presenta subito quando si grida o si fanno movimenti col corpo. Intanto molti bambini raggiungono una certa età, fino a 5-10 anni e di raro di più. Talvolta il vizio cardiaco può essere compensato tanto completamente che i bambini per un certo tempo stanno relativamente bene e solo dopo molti anni si manifestano forti disturbi.

Ordinariamente i bambini con stenosi pulmonare congenita presentano segni esterni notevoli. La cianosi si osserva sopratutto sulle fauci, sulle labbra, sul naso, e sulle mani. Queste parti al tatto si sentono fredde. Gli occhi, sovente, sono alquanto sporgenti ed intorno ad essi si nota una leggiera tumefazione edematosa Molto caratteristici sono gli speciali *inspessamenti in forma di clava*, che si formano in seguito alla stasi nelle *falangi terminali* delle dita delle mani e dei piedi, come si vedono in parecchi bambini bronchiettasici. Le unghie subiscono un caratteristico incurvamento in forma di artiglio.

Lo sviluppo generale dei bambini è arrestato. La muscolatura ed il pannicolo adiposo sono scarsi. Talvolta le gengive sono notevolmente cedevoli e tendono alle emorragie. Nei casi gravi i bambini hanno lipotimie, accessi di vertigine e simili.

All' *esame obbiettivo del cuore* si trova che la regione del cuore per lo più è alquanto sporgente. La *percussione* fa notare un ingrandimento dell' aia di ottusità cardiaca, massime verso destra. Questo ingrandimento è prodotto dall' *ipertrofia del ventricolo destro*, la quale deve avvenire nello stesso modo con cui avviene l'ipertrofia del ventricolo sinistro nella stenosi aortica. All' *ascoltazione* si ode un *chiaro rumore sistolico*, che per lo più è percettibile su tutto il cuore, ma ha la sua massima intensità all' estremità sternale del secondo spazio intercostale sinistro. Non raramente i movimenti vorticosi del sangue, che producono il rumore, sono anche percettibili in forma di

(1) Qui non prendiamo in minuto esame tutte le altre anomalie congenite che si presentano nel cuore, giacchè hanno un' importanza molto più patologica che clinica. Ci rimettiamo ai Trattati di Anatomia Patologica e sopratutto al diffuso lavoro su questo argomento di Rauchfuss, (nel Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV).

fremito sistolico applicando la mano. D'altronde in alcuni vasi di stenosi pulmonare, come avviene talvolta nella stenosi mitralica, non si ode rumore. Il secondo tono pulmonare è debole o non è affatto percettibile ed è sostituito da un rumore, quando contemporaneamente vi è insufficienza delle valvole.

Il *corso* della stenosi pulmonare congenita è sempre sfavorevole. Come già abbiamo detto pochi bambini soltanto raggiungono un' età superiore ai 15 anni. La morte avviene o in mezzo ai disturbi generali di compensazione (affanno, idropisia), come in qualsiasi altro vizio cardiaco , o per complicazioni. Fra queste ultime bisogna citare sopratutto la *tubercolosi pulmonare*, che si sviluppa con notevole frequenza.

9. Vizii valvolari cardiaci concomitanti.

Mentre, finora, abbiamo discorso separatamente de' varii vizii valvolari per dare un'esposizione più chiara, in molti individui si osservano combinazioni svariatissime degli stessi. In primo luogo , come abbiamo già detto, spesso vi è contemporaneamente stenosi di un ostio ed insufficienza della rispettiva valvola. Tuttavia, non di raro, si presentano nel modo più svariato, combinazioni di malattie di due o più diverse valvole. I sintomi fisici di questi «*vizii cardiaci combinati*» sono costituiti naturalmente dai segni delle varie alterazioni valvolari, sicchè la sindrome fenomenica spesso si complica in tal modo che la diagnosi dei vizii cardiaci concomitanti in generale è molto più difficile di quella dei vizii valvolari semplici. Talvolta gli effetti dei varii vizii valvolari si neutralizzano reciprocamente. Così, per esempio , il ventricolo sinistro nella semplice stenosi della mitrale per lo più è ristretto ; ma quando , contemporaneamente , vi è insufficienza aortica si trova dilatato , almeno fino ad un certo grado. Sopra abbiamo già parlato della influenza di un'insufficienza assoluta o relativa della tricuspide sugli effetti dei vizii mitralici, ed abbiamo fatto notare sopratutto che così è diminuita la tensione nei vasi pulmonari e si accentua il secondo tono pulmonare.

Circa i sintomi clinici dei vizii cardiaci combinati, si può affermare in complesso che in un gran numero di casi *un solo* vizio valvolare è quello che predomina in tutto il quadro nosologico. Perciò nelle autopsie di cardiaci, che in vita avevano presentato soltanto i sintomi di *un* determinato vizio valvolare, spesso si trovano leggiere alterazioni (endocarditi recenti) anche sopra altre valvole, le quali alterazioni, però, non hanno avuto importanza clinica.

Prospetto della coordinazione dei più importanti segni fisici nei vizii valvolari del cuore.

Varietà del vizio cardiaco	Inspezione	Palpazione	Percussione	Ascoltazione
1. *Insufficienza della mitrale.*	Rinforzamento dell' itto della punta, spesso spostato alquanto in fuori.	Fremito sistolico sulla punta del cuore. Polso della radiale abbastanza forte.	Ipertrofia del ventricolo sinistro e più tardi anche del destro.	Chiaro rumore sistolico: secondo tono pulmonare accentuato.
2. *Stenosi mitralica.*	Ampliamento dell'azione cardiaca; pulsazione epigastrica.	Fremito diastolico alla punta del cuore; polso piccolo. spesso irregolare.	Ipertrofia del ventricolo destro.	Rumore diastolico o meglio sistolico alla punta del cuore. Primo tono talvolta chiaro; secondo tono pulmonare accentuato, spesso bipartito.
3. *Insufficienza aortica.*	Itto della punta molto rinforzato, spostato a sinistra e in basso. Pulsazione visibile delle medie e piccole arterie.	Itto della punta molto forte, scotente. Polso celere.	Forte ipertrofia del ventricolo sinistro.	Chiaro rumore diastolico aortico, massime sulla porzione superiore dello sterno. Toni sulle arterie (crurale, brachiale, ecc.): talvolta tono doppio sulla crurale.
4. *Stenosi aortica.*	Itto della punta spostato a sinistra.	Azione cardiaca non molto rinforzata. Polso piccolo talvolta rallentato.	Ipertrofia del ventricolo sinistro.	Chiaro rumore aortico sistolico che si propaga verso destra.

Conseguenze generali e complicazioni dei vizii valvolari cardiaci.

Dopo che finora abbiamo esposto a preferenza il meccanismo ed i segni fisici, che ne derivano, dei varii vizii valvolari, parliamo ora di un certo numero di sintomi e di conseguenze, che si possono presentare in alto o leggiero grado in *tutti* i vizii valvolari, e parleremo anche di certe particolarità di alcuni vizii cardiaci.

1. **Sintomi subbiettivi.** — I vizii cardiaci completamente compensati possono esservi, almeno per un certo tempo, senza disturbi subbiettivi: ciò ha luogo sopratutto nella insufficienza dell'aorta e raramente anche in quella mitrale. Le stenosi della mitrale e dell'aorta producono quasi sempre disturbi subbiettivi. Spesso questi mancano fino a che gl' infermi stanno in completo riposo corporeo e psichico, ma sorgono presto quando vi sono certe determinate cause.

I sintomi subbiettivi che si hanno nei vizii cardiaci non sempre si attribuiscono principalmente al cuore. Talvolta avviene che gli amma-

lati vanno dal medico ed accusano tutti i possibili *disturbi della digestione*. In altri casi si lamentano a preferenza di *cefalalgia*, *vertigini* e simili. Soltanto l'esame obbiettivo fa scovrire il vizio cardiaco. Ordinariamente i primi e principalissimi lamenti degl'infermi si riferiscono ai loro disturbi respiratorii. L' *affanno*, che aumenta presto, massime in tutti gli sforzi corporei, si manifesta già molto per tempo in molti cardiaci. Nei periodi avanzati è quasi sempre il sintomo più molesto. Sorge in seguito alla replezione massima dei vasi pulmonari, al rallentamento così prodotto della circolazione pulmonare, e all'alterato scambio gassoso nel pulmone. Nei periodi avanzati, anche le lesioni anatomiche pulmonari contribuiscono ad aggravare l'affanno. I capillari pulmonari distesi restringono il lume degli alveoli (veggasi il capitolo sull' indurazione bruna del pulmone). Spesso, in seguito alla stasi, si sviluppa una *bronchite acuta*. L'ipertrofia cardiaca, avanzata, può, in un modo puramente meccanico, per compressione del lobo pulmonare sinistro inferiore, fare aumentare la dispnea. I più alti gradi della dispnea si producono quando, in ultimo, si manifestano l' idrotorace e l'edema pulmonare. Da ciò che abbiamo già detto si comprende facilmente che i vizii della mitrale, i quali alterano direttamente la circolazione pulmonare, producono l' affanno più presto dei vizii aortici. Talvolta nei cardiaci la dispnea si mostra ad *accessi* (*asma cardiaco*, *accessi stenocardici*), il quale fatto, probabilmente, per lo più è dovuto a stati di debolezza, che repentinamente si hanno nel cuore ed a preferenza nel ventricolo sinistro.

Fra i sintomi subbiettivi che si attribuiscono direttamente al cuore è da ricordare in primo luogo il *cardiopalmo*. Ancora non è stato fissato in modo preciso in quali circostanze l' azione del cuore è avvertita dagli stessi infermi. Talvolta si osserva un' azione cardiaca straordinariamente rinforzata (per esempio nell'insufficienza aortica), di cui gl'infermi non si accorgono. In altri casi, pur quando l'azione cardiaca obbiettivamente non è molto energica, gli ammalati si lamentano sopratutto di cardiopalmo. Per solito si manifesta quando il vizio cardiaco non è più compensato completamente. È aggravato o provocato dagli sforzi corporei, dagli eccitamenti psichici. In parecchi infermi, anche senza causa esterna valutabile, si hanno *accessi di cardiopalmo*, che sono evidentemente cagionati da disturbi nervosi. Questi accessi talvolta sono associati a notevole acceleramento del polso (cosiddetta *tachicardia*).

Nei vizii cardiaci solo di raro si provano *dolori* alla regione del cuore. Più spesso gl' infermi si lamentano di una vaga sensazione di compressione o di oppressione al petto. Nondimeno, massime negl'infermi con insufficienza dell' aorta, hanno anche luogo accessi di forti dolori alla regione cardiaca (i quali si diffondono alle spalle ed alle braccia), la cui causa intima non è nota. I dolori epigastrici od addominali, che talvolta costituiscono un disturbo principale degli ammalati, dipendono per lo più dal fegato da stasi (veggasi sotto) o dalla tensione dei tegumenti addominali per ascite, edema e simili.

In ultimo dobbiamo anche nominare i *dolori reumatoidi* nei muscoli e nelle articolazioni, di cui soffrono parecchi ammalati di vizii cardiaci.

I maggiori disturbi subbiettivi si manifestano negli ultimi periodi dei vizii cardiaci, quando si sviluppa l'idrope generale. Lo stato desolante degl'infermi allora raggiunge, per lo più, un alto grado. Tutti i movimenti del corpo sono resi difficili. L' affanno e l' oppressione al

petto aumentano di più, fino a che la morte toglie gli ammalati al loro miserando stato.

2. **Conseguenze nel cuore.** — Le conseguenze più importanti dei vizii valvolari nel cuore, cioè l'ipertrofia e la dilatazione, sono già state esposte. Ancora ci resta a discorrere della *influenza dei vizii cardiaci sulla frequenza e la regolarità dell'azione cardiaca,* e di alcune *affezioni secondarie* del *miocardio* e del *pericardio.*

In ogni vizio cardiaco ben compensato l'azione cardiaca può, per lungo tempo, presentare una frequenza ed una regolarità approssimativamente normali. Tuttavia, spesso si trova un costante e mediocre *acceleramento del polso*, che può essere facilmente aumentato per cause accidentali. Nei vizii valvolari del cuore è raro un persistente *rallentamento del polso.* Per lo più si presenta nella stenosi aortica, ove, come abbiamo detto, ha importanza compensativa. Le alterazioni di alto grado della frequenza del polso dipendono da forti disturbi degli apparati nervosi che stanno nel cuore. Laonde, ordinariamente, si accompagnano ad aritmia del cuore. La frequenza del polso raggiunge allora circa i 120-140 battiti al minuto. Molto più rari sono i forti abbassamenti della frequenza del polso, che dà fino 50-60 battiti al minuto. Come un sintomo raro, ma importante, dobbiamo notare i repentini *accessi di estrema celerità del polso*, fino a 200 e più (*tachicardia*), i quali sembra che si presentino a preferenza nei vizii della mitrale. Per lo più, nell'intervallo, l'azione del cuore è tranquilla e la compensazione del vizio cardiaco è completa. L'aumento della frequenza del polso sorge abbastanza bruscamente e per lo più è accompagnato a sensazione subbiettiva di palpitazione o di oppressione al cuore. Può durare molte ore e poi, per lo più abbastanza repentinamente, cessa di nuovo. La causa di questi accessi è ignota; forse si tratta di una transitoria paralisi degli apparati inibitori che sono nel cuore.

Di un'importanza di gran lunga maggiore di quella delle anomalie della frequenza del polso è l'*aritmia* del cuore, la quale denota sempre un considerevole disturbo degli apparati nervosi che stanno nel cuore. Il disturbo circolatorio generale prodotto da ogni vizio valvolare deve naturalmente riflettersi anche sul cuore stesso ed i nervi ed i ganglii di questo non possono sottrarsi a questo disturbo circolatorio. Laonde, in generale vediamo che le forti anomalie della frequenza e del ritmo dell'azione cardiaca hanno luogo contemporaneamente ad altri segni di incipiente disturbo della compensazione. Nonpertanto, l'esperienza clinica giornaliera insegna che non vi è un parallelismo completo fra questi due fenomeni. Nei vizii cardiaci, abbastanza spesso, si osserva un'aritmia discretamente grave del polso, senza tutti gli altri segni di una compensazione notevolmente disturbata, e d'altra parte, in parecchi ammalati di cuore si osserva fino alla morte una regolarità quasi completa del polso. Nei vizii della mitrale e sopratutto nella stenosi di questa l'aritmia cardiaca è molto più frequente che nei vizii delle valvole aortiche.

Qui non possiamo esaminare minutamente le varie forme dei sintomi dell'aritmia cardiaca. Molto spesso, coll'irregolarità vi è pure un'*ineguaglianza dell' intensità* dei battiti del cuore, il *polso irregolare* è nel tempo stesso un *polso ineguale*. I battiti del cuore deboli fanno sì che talvolta sull'arteria radiale non si sente più un polso col tatto, talchè la vera frequenza dei battiti cardiaci non può essere determinata contando il polso sulla radiale ma solamente ascoltando il cuore. È importante il fenomeno del cosiddetto *polso bigemino* (vegg. fig. 4).

Alla prima sistole energica segue, prima che sia terminata completamente la diastole del ventricolo, una seconda contrazione debole e poi una lunga pausa. Perciò si sente alternativamente un polso forte ed uno molto debole. Non di raro questo ultimo non si può affatto sentire ma soltanto accertare per mezzo dello sfigmografo. Talvolta, in questi casi, quando vi è contemporaneamente insufficienza della tricuspide, si sente che il numero delle pulsazioni venose è doppio di quello delle pulsazioni della radiale, perchè la seconda contrazione cardiaca debole provoca un polso venoso visibile ma non un polso radiale che si possa sentire palpando. In complesso, il polso bigemino ha una triste importanza prognostica, giacchè denota sempre un considerevole disturbo dell'innervazione cardiaca. Nonpertanto, può anche cessare e dar posto ad un'azione cardiaca regolare.

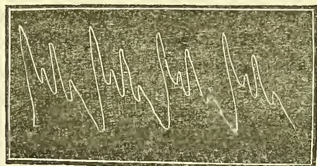


Fig. 4. — Polso bigemino.

I vizii valvolari cronici del cuore non raramente sono associati a *lesioni anatomiche del miocardio* e talvolta *anche del pericardio.*

Fra le alterazioni del miocardio l'*intorbidamento albuminoso* e sopratutto la *degenerazione adiposa* delle fibre muscolari sono le più frequenti. La degenerazione adiposa della muscolatura avviene o in forma diffusa o di piccole macchie giallastre, che sono chiaramente visibili, massime sui muscoli papillari e sulle trabecole. Sovente si è espressa l'opinione che la degenerazione adiposa della muscolatura del cuore sia la *causa* del disturbo compensatorio. Si è affermato che il miocardio sostenga il di più di lavoro fino a quando non ha luogo la sua degenerazione adiposa, che ne diminuisce l'energia. Questa opinione non è affatto in armonia colla realtà. Spesso osserviamo i più notevoli disturbi della compensazione nei vizii valvolari in cui la autopsia non mostra nessuna degenerazione adiposa del miocardio; d'altra parte vediamo degenerazioni adipose avanzate del cuore (per esempio nell'anemia perniciosa) nelle quali, durante la vita, non vi erano stati segni di debolezza del cuore. *Anatomicamente, coi mezzi ausiliarii che oggi abbiamo, non si può mai scovrire con certezza se il muscolo cardiaco funzionava ancora normalmente o no.* Ordinariamente le cose si comportano nel modo seguente: la degenerazione della muscolatura del cuore è una *conseguenza* del disturbo della compensazione ed appunto del deficiente afflusso al muscolo di sangue arterioso contenente ossigeno (veggasi il capitolo sull' « Anemia perniciosa »).

Un' altra affezione del miocardio nei vizii valvolari del cuore sono le non *rare alterazioni callose* ed i cosiddetti *focolai miocarditici* nella sostanza muscolare del cuore. La endocardite cronica può diffondersi direttamente alle sottostanti parti del miocardio e provocare ivi una flogosi cronica, ma, per lo più, le formazioni callose del cuore hanno un'altra genesi. Gl' inspessamenti connettivali, sotto dell' endocardio, sono la conseguenza di una semplice *atrofia da compressione delle fibre muscolari superficiali* per aumentata pressione interna del sangue (insufficienza della mitrale, insufficienza aortica). Ma i focolai connettivali nell'interno del miocardio dipendono dall'insufficienza, qua e là, del sangue arterioso. Il semplice inspessamento sclerotico delle arterie coronarie, o la completa occlusione embolica o trombotica di piccoli rami di essa è generalmente la causa dimostrabile di queste callosità circoscritte. È certo che esse fanno diminuire la funzionalità

del miocardio; d'altra parte le callosità del miocardio si trovano anche senza nessun segno di accaduto disturbo di compensazione del cuore. Nel capitolo seguente diremo qualche cosa di più particolareggiato a questo proposito.

Non raramente la *pericardite* accompagna i vizii valvolari cronici del cuore. Essa è sempre una complicazione pericolosa, che può cagionare la morte. Quanto alla sua genesi ho trovato che quasi tutti i vizii cardiaci complicati da pericardite presentavano alterazioni nelle *valvole aortiche*, perciò mi sembra che in questi casi la genesi della pericardite secondaria, probabilmente, è dovuta al seguente fatto, che gli agenti della flogosi dalle valvole aortiche si portano direttamente, attraverso la parete vasale, al pericardio.

3. **Sintomi di stasi nei varii organi del corpo.** — Come molte volte abbiamo detto, le conseguenze della stasi sanguigna, che si ha nei vizii valvolari, si manifestano nei più svariati organi. Abbiamo già parlato delle importanti conseguenze della *stasi del sangue nei polmoni*. Ci resta ancora a discorrere dei *fenomeni di stasi nel territorio delle vene del corpo.*

Non appena il deflusso del sangue venoso nel cuore destro ha luogo senza ostacoli la stasi venosa si mostra primieramente coll'aspetto cianotico degl'infermi. La *cianosi* dei cardiaci può presentare tutt'i gradi. Nei vizii cardiaci in complesso ancora bene compensati, si può conoscere soltanto dall'occhio esperto del medico in forma di un leggiero colore azzurrognolo delle labbra, delle pinne nasali, delle guance, delle unghie, ecc. Aumentando il disturbo della compressione la cianosi aumenta, quando non è diminuita da contemporanea anemia generale. Nei vizii della mitrale e segnatamente nella stenosi la cianosi, per lo più, risalta maggiormente di quella che si osserva nei vizii aortici. Anche le grosse vene, in seguito alla loro notevole replezione, sono chiaramente visibili e sopratutto le grosse vene esterne del collo.

Un altro importante sintomo, che si ha in seguito alla stasi venosa, è l'*idrope*, l'*infiltrazione sierosa degli ammalati di vizii valvolari del cuore*. Com'è noto dalla patologia generale, ogni stasi venosa, quando ha raggiunto un certo grado, produce trasudamento di liquido sanguigno dai capillari. Quando i vasi linfatici non possono più trasportare altrove il transudato, si accumula nelle maglie del tessuto e produce l'*edema*. Gli edemi di coloro che hanno vizii cardiaci, hanno perciò luogo quando la stasi venosa ha raggiunto un certo grado e quando la compensazione del vizio cardiaco è già insufficiente. Essi si formano principalmente in quei punti ove è un tessuto molto lasso, come sulle palpebre e sullo scroto, ovvero nei punti in cui sono favoriti da condizioni meccaniche. Per solito si gonfiano primieramente le gambe, massime i malleoli, poichè ivi la stasi del sangue ancora è aumentata dalla gravità. A principio hanno luogo leggieri edemi soltanto transitoriamente, durante il giorno, e spariscono nuovamente durante il riposo a letto della notte, ma aumentando il disturbo della compensazione gli edemi aumentano sempre di più, massime nelle parti declivi, fino a che in ultimo si raggiungono i gradi più elevati dell'idrope generale. Insieme all'*idropisia cutanea* si formano transudati nelle cavità interne del corpo, sopratutto l'*ascite* e l'*idrotorace*.

I disturbi degl'infermi sono notevolmente aumentati, come già abbiamo detto, dai forti edemi. Tutti i movimenti delle estremità gonfiate sono resi molto difficili. L'idrotorace e l'ascite fanno aumentare l'affanno, il primo per compressione del pulmone ed il secondo per

sollevamento del diaframma. Per l'edema del prepuzio l'emissione dell'urina può essere molto difficile. Oltre a ciò bisogna ricordare che la pelle fortemente edematosa con relativa facilità diviene la sede di flogosi furuncolosa ed erisipelatosa.

Le conseguenze della *stasi negli organi interni* si possono accertare sopratutto sul *fegato*, sulla *milza* e sui *reni*.

Il *fegato da stasi* può essere dimostrato dall'*ingrossamento*, talvolta molto considerevole dell'organo. Il limite inferiore dell'aia di ottusità epatica oltrepassa di molte dita l'arco costale e sovente il limite inferiore del fegato può essere palpato anche nel suddetto punto chiaramente. Talfiata, a causa della tensione della capsula epatica, sorgono dolori molto intensi nella regione epatica. Nei periodi avanzati il fegato può di nuovo impiccolirsi per parziale atrofia delle cellule epatiche.

Non di rado, negl'infermi di vizii di cuore, a causa del fegato da stasi, e forse talvolta anche in seguito ad un catarro duodenale secondario, la pelle acquista un *colore itterico*. Appunto il miscuglio speciale di colorito cianotico e debolmente itterico della pelle è molto caratteristico in molti cardiaci (massime nei vizii della mitrale).

La *milza da stasi* si ha quando la stasi sanguigna si estende fino alla vena splenica. La milza aumenta considerevolmente di grandezza, diviene compatta e dura. La dimostrazione della milza da stasi mercè l'ingrandimento dell'aia di ottusità splenica spesso è difficile, giacchè la percussione della milza è indeterminata a causa di contemporanea ascite, idrotorace, ecc. Invece, sovente, sotto l'arco costale sinistro si può chiaramente palpare la milza da stasi ingrossata.

I *reni da stasi* si riconoscono dalle alterazioni che hanno luogo nell'*urina*. La quantità di questa diminuisce, essa diviene scura, concentrata, di elevato peso specifico ed è molto acida. Perciò, molto frequentemente, vi si formano depositi di acido urico o di urato di soda. Quando la stasi raggiunge gradi elevati si presenta nell'urina anche l'albumina, la cui quantità, per lo più, è scarsa, ma può giungere fino ad $1/4$ o ad $1/3$ del volume dell'urina. Col *microscopio*, in questa ultima, si trovano, nei casi di semplice rene da stasi, solamente pochi cilindri ialini ed alcuni leucociti e cruorociti. Nonpertanto, nei vizii cardiaci, si presentano come complicazioni anche una vera *nefrite acuta e cronica*.

Alla stasi nei vasi sanguigni dello *stomaco* e dell'*intestino* si attribuiscono gli svariati disturbi gastrici e della digestione (inappetenza, vomito, coprostasi, diarrea, ecc.), di cui non di raro soffrono gli ammalati di cuore.

4. **Processi embolici.** — Il rallentamento della circolazione ed i disturbi nutritivi delle pareti vasali, che ne sono una facile conseguenza, producono spesso la formazione di *trombi* negli ammalati di vizii di cuore. Questi trombi o stanno nel cuore stesso (sulle valvole alterate, negli spazii compresi fra le trabecole, nelle orecchiette, ecc.) o si formano nelle vene e sovratutto in quelle delle estremità inferiori. Da questi trombi si possono facilmente distaccare zaffi di fibrina che giungono nel torrente circolatorio e così cagionano processi embolici in organi lontani. Alcune embolie, molto importanti clinicamente, sono state descritte altrove e perciò qui le accenneremo brevemente.

L'*embolia delle arterie pulmonari* che ha punto di partenza in trombi delle vene o in trombi del cuore destro è causa dell'*infarto*

pulmonare emorragico. La patogenesi ed i sintomi di questo sono stati già esposti nella Parte Prima di questa opera.

Un' *embolia delle arterie cerebrali* è la causa comune degli *accessi apoplettici* (i quali avvengono non raramente in coloro che hanno vizii cardiaci), da cui, per lo più, si giunge ad un'emiplegia. La causa anatomica dell'emiplegia in questi casi è il *rammollimento cerebrale embolico.* Si vegga la Sezione sulle malattie cerebrali quanto a maggiori particolarità su questo argomento.

L' *embolia delle grosse arterie delle estremità*, della femorale, della brachiale, ecc. è molto più rara delle embolie finora enumerate. Quando non può avvenire nessuna circolazione collaterale sufficiente, produce *cancrena embolica* nelle estremità. La pelle, massime alla periferia, sulle dita delle mani e dei piedi, diviene fredda, azzurrognola e quando la circolazione è completamente sospesa acquista una tinta quasi nera. La cancrena progredisce lentamente , per lo più nel corso di settimane. Per il distaccarsi di parti necrotiche si producono ulcerazioni. La malattia è oltremodo dolorosa. A causa dei dolori e della febbre settica, che ordinariamente si manifesta colle ulcerazioni, gl'infermi ben presto cadono in uno stato deplorevolissimo e quando la cancrena è estesa in ultimo avviene quasi sempre la morte.

L' *embolia delle arterie renali* e la formazione di *infarti emorragici renali*, che ne sono conseguenza, clinicamente possono avere un corso del tutto senza sintomi. Ma talvolta si può riconoscere per la repentina presenza di *sangue nell' urina.*

Gl' *infarti embolici della milza* si riconoscono qualche volta dalla tumefazione splenica e da forti dolori (perisplenici) nella regione della milza. In altri casi restano completamente senza sintomi.

Un fatto molto raro è l' *embolia di un' arteria mesenterica.* I suoi sintomi consistono in un' *enterorragia* che mostrasi di botto, in forti dolori colici, in collasso generale ed in sintomi peritonitici.

5. **Complicazioni nel sistema nervoso.** — La più importante di queste complicazioni, cioè il rammollimento cerebrale embolico, è stata già ricordata. Bisogna aggiungere che talvolta nei vizii cardiaci hanno luogo anche *emorragie cerebrali.* Esse avvengono specialmente nell' insufficienza aortica, in seguito all' anormale elevazione della pressione sanguigna o nel contemporaneo ateroma delle arterie cerebrali.

Nei vizii valvolari cronici si sono osservati molte volte *disturbi psichici.* Sono una conseguenza del disturbo circolatorio e dei disturbi nutritivi nel cervello, che ne sono l' effetto. Laonde , per lo più, si manifestano negli ultimi periodi del vizio cardiaco , contemporaneamente ad altri disturbi di compensazione. Nei cardiaci la maggior parte delle volte le psicosi assumono il carattere di una melanconia. Nondimeno avvengono anche stati di eccitazione.

6. **Affezioni articolari secondarie.** — Queste non sono rare in coloro che hanno vizii di cuore. Come nel corso del reumatismo articolare acuto si sviluppa l' endocardite acuta , allo stesso modo nel corso di vizii cronici del cuore, non di raro, si manifestano dolori reumatici nei muscoli e nelle articolazioni o anche tumefazioni articolari acute accompagnate a febbre. Amendue le affezioni , quella del cuore e quella delle articolazioni, dipendono dalla stessa causa patologica specifica e perciò possono manifestarsi avvicendandosi.

7. **Sintomi generali. Febbre.** — Nei vizii *congeniti del cuore*, ordinariamente la nutrizione generale dei bambini resta meschina. Invece ne' vizii del cuore degli adulti non sempre vi è un'influenza no-

civa sullo stato generale della nutrizione. In molti di quelli che hanno vizii di cuore si nota anche un abbondante sviluppo di adipe. Solamente nei periodi avanzati spesso sorgono gravi disturbi nutritivi generali, anemia avanzata (massime nell' insufficienza dell' aorta) e dimagramento generale. Questo, in vero, spesso è mascherato dall' edema.

In generale i vizii cronici del cuore decorrono *senza febbre*. Non di raro, però, nel corso della malattia si osservano periodi in cui vi è una *febbre* discreta, per lo più irregolare. Talvolta si accompagnano ad essa gravi disturbi del benessere generale, talvolta no. Probabilmente la causa della febbre (prescindendo, come è naturale, da complicazioni accidentali), per lo più, consiste in un *aggravamento acuto della endocardite*. Si notano tutti i gradi di passaggio, da qualche elevazione termica leggiera, senza altri sintomi concomitanti, fino alla *grave endocardite acuta ricorrente* (veggasi questa). In altri casi la febbre è contemporanea alla *manifestazione di tumefazioni articolari secondarie* o anche di *processi embolici*.

Corso generale e prognosi dei vizii valvolari del cuore.

Il corso dei vizii valvolari del cuore nella maggior parte dei casi è molto cronico e può prolungarsi per anni. Fino a che vi ha una compensazione completa gl' infermi si sentono quasi del tutto sani e talvolta non hanno nessun presentimento della loro malattia. I leggieri disturbi della respirazione e l' incapacità alle fatiche del corpo non passano loro inosservati; ma vi prestano poco attenzione perchè vi sono abituati. In altri casi vi sono, per lungo tempo, mediocri disturbi, che possono essere tollerati con relativa facilità se gli ammalati serbano una condotta giudiziosa e prudente.

Non si può dir nulla di generale sulla durata del periodo di compensazione, poichè si presentano le massime differenze. Queste dipendono sia dal grado del vizio cardiaco, sia dalle condizioni esterne in mezzo a cui vivono gli ammalati, sia dalla diversa attività funzionale degl' infermi e dalla forza di resistenza del cuore, perciò avviene che parecchi vizii cardiaci durano decennii, mentre in altri casi, dopo alcuni mesi, hanno già luogo gravi conseguenze. Le *influenze nocive esterne*, che agiscono sugli ammalati, spiegano una grande azione sul corso dei vizii cardiaci. Le gravi fatiche corporali, il tenore irregolare di vita, le malattie febbrili intercorrenti, e le eccitazioni psichiche, i pensieri e le afflizioni sono spesso accompagnati da notevoli cattivi effetti.

Quando si presentano i primi segni della disturbata compensazione, quando si sviluppano per la prima volta con forte affanno, leggieri edemi malleolari, ecc. se l' infermo si cura bene, tutti questi sintomi possono di nuovo cessare del tutto. Anche i forti disturbi di compensazione, l' idropisia generale avanzata, contemporanea a grande debolezza ed irregolarità della funzione cardiaca, dopo settimane possono dileguarsi e dar luogo ad un relativo benessere. Gli aggravamenti della malattia possono presentarsi molte volte e migliorare di nuovo. In ultimo, in vero, il miglioramento è lievissimo. Hanno luogo edemi persistenti ed altre conseguenze della crescente stasi venosa. I disturbi, e sopratutto l' affanno, aumentano sempre di più, fino a che gli ammalati muoiono dopo lunghe e grandi sofferenze.

Quanto alle varie forme dei vizii cardiaci, l'*insufficienza aortica*, in generale, permette la migliore prognosi, poichè può essere compensata per anni molto completamente. Ma appunto in questo vizio cardiaco, non appena si manifestano forti disturbi di compensazione, la prognosi è molto sfavorevole, giacchè, ordinariamente, non si possono fare cessare. L'*insufficienza della mitrale* è del pari un vizio cardiaco relativamente benigno, il quale può essere compensato per lungo tempo. Prognosticamente la *stenosi della mitrale* è più sfavorevole ed è accompagnata da maggiori disturbi. Nondimeno, in tutti i vizii della mitrale gli stati molto gravi possono migliorare una o parecchie volte. La *stenosi aortica* può anche essere mediocremente compensata e perciò è molto meno triste, per l'infermo, della stenosi mitralica; ma spesso produce sintomi cerebrali di lunga durata (cefalalgia, vertigine ecc.) dipendenti dall'anemia del cervello.

Alla domanda se i vizii valvolari cardiaci bene sviluppati sono *guaribili* non si può rispondere in modo assolutamente negativo. In vero nella maggior parte dei casi il vizio valvolare per sè stesso è inguaribile. Soltanto le sue conseguenze possono essere fino ad un certo grado evitate o allontanate. Nondimeno, talfiata, nei bambini e nei giovani si presentano, come io stesso ho osservato, casi nei quali vi sono tutti i segni di un vizio cardiaco accentuato, che dopo anni o giorni cessano completamente. A questo proposito, per verità, è molto difficile decidere se si tratti realmente di vizii valvolari guariti, giacchè le semplici dilatazioni del cuore, le insufficienze relative delle valvole, i rumori anorganici, ecc. si possono facilmente confondere con veri vizii del cuore.

Fra gli *accidenti intercorrenti pericolosi*, che si possono avere nei vizii valvolari del cuore, sono da citare segnatamente i *processi embolici*, che si possono manifestare repentinamente e senza alcun sintoma prodromico. Le varie forme dell'embolia sono state ricordate sopra e così anche la manifestazione di *emorragie cerebrali* negli ammalati di vizii cardiaci. Le *malattie acute* intercorrenti (tifo, pneumonia) negl'infermi di vizii cardiaci assumono spesso un corso molto grave e pericoloso giacchè richieggono un aumento di funzione del cuore.

Cura dei vizii valvolari del cuore.

1. *Profilassi.* I mezzi coi quali si possono prevenire i vizii valvolari sono scarsissimi. Anche col metodo, oggi in uso, di curare il reumatismo articolare acuto coll'acido salicilico non possiamo impedire lo sviluppo di un'endocardite nel reumatismo articolare. Ma, siccome, spesso, tutta la durata della malattia può essere notevolmente abbreviata dando l'acido salicilico, può così diminuire la probabilità della manifestazione di un'endocardite.

Anche contro i vizii cardiaci, che sin dal principio sono cronici, abbiamo pochissimi rimedii profilattici, sopratutto perchè le cause della malattia molte volte ci sono del tutto ignote. Qui cadono segnatamente in considerazione quelle influenze morbigene che favorirebbero la genesi dell'ateroma arterioso e anche quella di vizii valvolari cronici, un uso esagerato di alcool, il fumare troppo, una vita irregolare e dedita ai piaceri. Nondimeno l'influenza che queste cause esercitano, nella genesi di *vizii valvolari* genuini è certamente molto minore della loro

influenza sullo sviluppo di certi disturbi funzionali e nervosi del cuore (veggasi il capitolo seguente).

2. *Cura dei vizii cardiaci compensati.* Se si ha d'innanzi un infermo nel quale il vizio cardiaco è completamente compensato la cura deve essere a preferenza *dietetica.* Senza allarmare inutilmente l'infermo bisogna fargli rivolgere l'attenzione sul suo vizio cardiaco. Gli si deve dire che il suo benessere futuro dipende in gran parte dal modo con cui si comporta, dal suo giudizio ed intelligenza. Egli ha da evitare tutto ciò che può porre in grande attività il cuore e che può avere su esso un'influenza nociva diretta. Bisogna proibire qualunque attività corporea esagerata, ogni lavoro psichico molto prolungato, ogni irregolarità nel mangiare, nel bere, nel fumare, ecc. Spesso la prescrizione del medico non si adatta alla esigenza della professione ed ai gusti ad alle abitudini degl'infermi, ma ciò non deve impedire che il medico, richieda, *per quanto è possibile,* l'osservanza delle sue prescrizioni.

Coloro che hanno vizii cardiaci ben compensati, o che hanno solamente leggieri disturbi della compensazione, spesso s'inviano con vantaggio in campagna o ad una stazione balneare. La scelta del sito deve essere relativa alle condizioni individuali. Gl'infermi corpulenti possono andare a *Marienbad*, a *Kissingen*, ad *Homburg*. I deboli andranno ad una sorgente di acque ferrate o ad una stazione climatica. Una stazione che sarebbe utile, massime ne' vizii cardiaci, e che è stata raccomandata in questi ultimi tempi è *Nauheim.*

Nei vizii cardiaci compensati per lo più non è necessaria una cura medicamentosa. Non conosciamo un mezzo che spieghi un'influenza favorevole diretta sul processo endocarditico. È stato raccomandato l'uso prolungato della soluzione di *Fowler*, i granuli d'antimonio (*stibium arsenicosum*), il *nitrato d'argento*, ecc. L'efficacia di questi rimedii non è stata dimostrata. Ad ogni modo, quando leggieri disturbi fanno desiderare una qualche prescrizione e non sono indicati in modo speciale altri rimedii, si può fare un tentativo coi sopradetti. Anche i *preparati marziali* (tintura di acetato di ferro, pirofosfato liquido di ferro) sono un rimedio conveniente nei vizii cardiaci compensati.

3. *Cura dei disturbi della compensazione.* Non appena l'attività compensativa del cuore comincia a scemare in un vizio valvolare, non appena si manifestano forte affanno ed edemi, dobbiamo in primo luogo ricorrere, quasi sempre, ad un mezzo la cui influenza favorevole sull'azione del cuore non è dubbia. Questo mezzo è la *digitale.* Essa, a *piccole dosi,* abbassa la frequenza del polso e perciò rende più energici i battiti cardiaci ed aumenta perciò la pressione del sangue. La digitale è indicata in ogni vizio cardiaco quando si presentano disturbi della compensazione ed il polso è anormalmente piccolo, ha una tensione leggerissima, è molto frequente ed irregolare. L'effetto che si desidera dalla digitale è che il polso si rallenti, si faccia più regolare e più teso. Sotto l'influenza dell'aumento, così prodotto dalla pressione arteriosa, i disturbi della compensazione cessano spesso in un modo sorprendente. In primo luogo la diuresi cresce, non vi è più l'urina scarsa, scura e concentrata, che indica la stasi; la sua quantità giornaliera aumenta, ha perciò un peso specifico basso ed è chiara. Così svaniscono gli edemi, cessa l'affanno, il capo diviene libero, il benessere generale migliora, insomma può aver luogo nuovamente una compensazione completa del vizio cardiaco. Questo cangiamento di

scena talvolta si compie in un tempo relativamente breve, cioè in pochi giorni o settimane.

La *dose in cui si deve dare la digitale* non possiamo indicarla con precisione, poichè la quantità di alcaloidi realmente efficaci della pianta sembra che non sia eguale in tutti i paesi. Così si spiegano, in parte, le indicazioni alquanto diverse sulla dose da usare. Generalmente fa d' uopo cominciare con dosi piccole. Per lo più si usa un *infuso di foglie di digitale* (1,0 ad 1,5 su 150 di acqua distillata: una cucchiaiata da tavola ogni 1—2 ore). Aggiungendo sciroppo il medicamento con facilità si decompone e diviene totalmente inutile. Anche la prediletta aggiunta di diuretici (acetato di potassa liquido , ovvero tartaro borassato 4,0—8,0 aggiunti all' infuso) , agevolano la decomposizione dell' infuso. È bene, altresì , dare la digitale in *cartine* , perchè così essa si può dosare con maggiore esattezza. Si prescrivono dosi di 0,05 a 0,1 di foglie di digitale con 0,4 di zucchero ed ogni due a tre ore si fa prendere una cartina. Gli altri preparati di digitale, cioè l'*acet. di digitale* e la *tintura* sono meno efficaci. Questa ultima ordinariamente si prescrive quando gl'infermi, con disturbi della compensazione discreti e persistenti, debbono fare uso per lungo tempo della digitale a piccole dosi. Finora non si è riuscito ad isolare il principio efficace della digitale in un modo inalterabile. I preparati di « digitalina », che finora sono stati messi in commercio, hanno un'azione dubbia, e perciò, ragionevolmente, si prescrivono molto poco.

La *digitale non è un rimedio innocuo*, giacchè ha luogo facilmente un periodo della sua azione in cui è nociva. Allora il polso scende sotto il livello normale, diviene più debole e se precedentemente era regolare, diviene irregolare ed intermittente. Lo stato generale dell'infermo diviene pessimo, si manifestano il malessere ed il vomito e può aversi uno stato analogo a quello del collasso. Perciò, come regola suprema, bisogna ricordarsi di *non dare mai la digitale ad alte dosi, quando non si può osservare continuamente e con attenzione l'infermo.* Non appena si manifestano i primi segni dell'effetto nocivo della digitale bisogna subito sospenderla. Allora, per evitare un ulteriore stato di collasso dell' infermo , si darà un poco di vino generoso , caffè nero forte e simili. Siccome la digitale appartiene ai rimedii che hanno la cosiddetta azione cumulativa, la manifestazione dei sintomi tossici può avvenire con sufficiente rapidità ed all'improvviso. Laonde, quando è avvenuto il desiderato effetto favorevole, dietro l'uso della digitale, il polso è divenuto più calmo e regolare e si è resa attiva la diuresi, si fa bene sospendendo il medicamento. Ordinariamente si fa prendere la digitale per circa 3—5 giorni e poi si sospende. Lo effetto della digitale si mantiene ancora per molti altri giorni. Per lo più, dopo sospesa la digitale, si può prescrivere un diuretico (acetato di potassa, scilla, tartaro borassato, *species diureticae* e simili). Se il polso diviene di nuovo celere e irregolare bisogna dare di nuovo la digitale. In quei casi in cui gli ammalati hanno preso già molte volte la digitale fa d'uopo aumentare a poco a poco la dose. Come a molti altri alcaloidi l'organismo si abitua a questo rimedio. Non vi è una dose massima fissa e nei varii casi bisogna sperimentare per trovare la dose sufficiente. Parecchi ammalati in ultimo divengono veri « digitalofaghi » e non possono più vivere senza grandi dosi di digitale (fino a 5 grammi al giorno e più in cartina). Ma, sfortunatamente, in moltissimi casi l' effetto favorevole della digitale , in ultimo , non si ha neppure con grandi dosi. Il rimedio non è « più tollerato » ed in

ultimo è d'uopo sospenderlo completamente. Allora, per lo più, è raggiunto l'ultimo periodo della malattia.

Se si hanno a curare infermi di vizii cardiaci con sintomi di stasi e nei quali il polso non è nè molto piccolo, nè frequente, nè irregolare, la digitale non è indicata o almeno bisogna usarla a piccole dosi e con molte precauzioni. Spesso è segnatamente difficile il decidere se agli ammalati con *insufficienza aortica* bisogna dare o no la digitale. In questi vizii cardiaci, malgrado i più accentuati disturbi della compensazione, spesso vi è ancora un polso molto forte, regolare ma per lo più anormalmente frequente. Nondimeno bisogna ricordare che malgrado l' altezza del polso la pressione arteriosa *media* è abbassata e perciò, nella maggior parte degl'infermi con insufficienza aortica, si farà benissimo ad esperimentare la digitale, la quale sovente dà buoni risultati. Tuttavia bisogna cominciare con piccole dosi e vigilare in ogni caso l'azione del rimedio.

In parecchi casi, fortunatamente non frequenti, la digitale non è tollerata sin dal principio, poichè provoca subito grande *nausea* e *vomito*. L' azione che ha la digitale è quella di disturbare lo stomaco. Se la digitale non è tollerata in una forma se ne esperimenti un'altra. Invece dell'infuso si può dare la polvere o *viceversa*, o si tenta un altro preparato (tintura di digitale ecc.). Talvolta, in questi casi si può ottenere un sufficiente effetto della digitale, amministrandola in forma di *clistere* (per esempio un infuso di 1:100).

Tra le sostanze che hanno un' azione analoga alla digitale e che recentemente si sono raccomandate in sostituzione di essa, merita il primo posto la *caffeina* (Lépine, Riegel ed altri); a dosi piccole e ripetute (in complesso 1-1 $1/2$ grammo al giorno, sovente rallenta, regola e rinforza l' attività cardiaca, aumentando contemporaneamente la pressione arteriosa. Si usano specialmente il *sodosalicilato di caffeina* (in cartine di 0,2 a 0,3) ed il *citrobenzoato di caffeina* (a dose eguale del precedente preparato, o minore, anche ipodermicamente). Oltre la caffeina dobbiamo ricordare anche l' *adonis vernalis* e la *convallaria majalis* (veggansi ricetta 57 e 58 nell' appendice); ma l' effetto di queste due sostanze è molto incerto, talchè al massimo, si possono tentare quando la digitalina e la caffeina non sono tollerate o restano senza effetto.

4. *Cura sintomatica.* — Alcuni sintomi che si osservano spesso nei vizii cardiaci debbono essere qui esaminati in un modo speciale.

L' *idrope* è un sintoma della stasi venosa e cessa quando la compensazione si raggiunge spontaneamente e dietro l'uso della digitale. Come mezzo coadiuvante per allontanare l'idrope vale sopratutto l'assoluto *riposo a letto* e la *posizione elevata* delle parti tumefatte. Oltre a ciò gl'idropici debbono, se è possibile, cangiare spesso la posizione nel letto, acciocchè nelle parti declivi del corpo non abbiano luogo accumulazioni troppo rilevanti di siero. È bene avviluppare le braccia e le gambe gonfiate con fasce di flanella, che leggermente comprimono le parti suddette. Fra i rimedii interni, oltre la digitale, sono sopratutto importanti i varii *diuretici*, massime quando la digitale non è indicata o non è tollerata.

Negli ultimi periodi dei vizii cardiaci lo stato degli ammalati può divenire penosissimo a causa dell' avanzato edema generale. Allora è giustificata la *puntura* per far cessare l'ascite e il provocare l'uscita del siero con *scarificazioni cutanee* (piccole incisioni con un bistori aguzzo). Ma le scarificazioni suddette sono pericolose, e non bisogna

usarle se non vi ha un'urgente indicazione, giacchè sui punti incisi si manifestano con molta facilità flogosi erisipelatose ecc. Sono da raccomandare trequarti capillari di argento (cosiddetti trequarti di SOUTHEY) ai quali è innestato un sottil tubo di gomma. Con questi trequarti si possono fare uscire grandi quantità di siero, ma bisogna sempre procurare una grande nettezza e disinfettare quanto più è possibile la pelle (applicazione di juta carbolica, di ovatta salicilica). Negli ammalati con vizii di cuore non è bene combattere l'idrope *provocando il sudore* (impacchi caldi, pilocarpina).

L'*affanno*, negli ammalati di cuore, per lo più è il sintoma più penoso, che richiede un rimedio. Anche contro questo sintoma il dovere principale è di regolare la compensazione, ma se non vi si riesce, bisogna cercare di mitigarlo con mezzi palliativi. Il più efficace di questi è la *morfina*, che, colla digitale, è il rimedio più necessario nella cura degli ammalati gravi di cuore. Essa, per lo più, è tollerata bene e segnatamente se si amministra per via sottocutanea procura un grande alleviamento. Se si tratta dell'ultimo periodo della malattia non bisogna, naturalmente, essere avari delle grandi dosi di morfina. *Le applicazioni sul petto*, senapismi, cataplasmi ed i pediluvii caldi (con farina di senape, cenere ecc.) si devono spesso prescrivere nella pratica. Quando la dispnea è forte e sopratutto se vi è minaccioso edema pulmonare sembra che talvolta l'*acetato di piombo* (in polvere alla dose di 0,1 ? ogni 2-3 ore e spesso coll'opportuna aggiunta di 0,03-0,05 di oppio) abbia un'azione favorevole. Oltre a ciò, qualche volta, si può procurare all'infermo una notevole calma mediante un forte *drastico* (infuso di senna composto, gomma-gotta e simili). Le inalazioni di *nitrito di amile* di raro hanno un'azione favorevole.

Il *cardiopalmo* continuo o accessionale si combatte con applicazioni di *ghiaccio* sulla regione cardiaca, massime negl' infermi che hanno insufficienza aortica ed azione cardiaca molto concitata. Fra i rimedii interni i più efficaci sono i *narcotici*, sopratutto la *morfina* e l'*acqua di lauro ceraso* (con tintura di digitale ana: 20 a 30 gocce 2-3 volte al giorno). I suddetti rimedii, il nitrato di argento e l'antimonio talvolta mitigherebbero il cardiopalmo (?).

Negli *accessi di stenocardia*, accompagnati da dolore e sensazione di ambascia, la *morfina* sottocutaneamente è il rimedio di gran lunga più efficace. Oltre a ciò si possono usare *stimoli cutanei* esterni (senapismi, ecc.) ed il *ghiaccio*.

Contro l'*inappetenza*, se non è stata già migliorata regolando l'azione del cuore, si prescriveranno gli *amari* (tintura amara, tintura di noce vomica, tintura di genziana, tintura di china composta). Oltre a ciò bisogna procurare sempre una *regolare defecazione* per quanto è possibile.

Negli *accèssi di lipotimia e di vertigine*, che si presentano in seguito all'anemia cerebrale, massime nella stenosi aortica, sono da prescrivere la *posizione orizzontale* e gli *stimolanti* (vino, etere, spirito etereo). Quando i sintomi cerebrali dipendono da una stasi venosa si cerchi di combatterli col ghiaccio, coi senapismi sulla nuca ed i forti rivulsivi intestinali.

Gli *speciali accidenti e complicazioni* (edema pulmonare, infarti, apoplessie, ecc.) che possono manifestarsi si combatteranno giusta le norme in uso.

CAPITOLO TERZO

Miocardite.

(Degenerazione callosa del cuore. Miodegenerazione. Calli del cuore. Infarti cardiaci).

Etiologia e note anatomiche. — In questi ultimi tempi si sono conosciute meglio alcune affezioni cardiache, nelle quali, in ultimo, possono manifestarsi tutti gli effetti della disturbata circolazione come nei vizii valvolari del cuore, senza che durante la vita, nè all'autossia, si possa scovrire una lesione anatomica delle valvole del cuore. Allora trattasi di alterazioni dello stesso *miocardio* o dei suoi apparati nervosi, le quali fanno diminuire il grado di *funzionalità* del cuore e così provocano appunto quegli stessi disturbi circolatori che nei vizii valvolari del cuore sono dovuti a condizioni puramente *meccaniche*.

In un certo numero di casi, come vedremo nel prossimo capitolo, ma non sempre, si riesce a scovrire notevoli *alterazioni anatomiche nel miocardio*. Il cuore è *ingrossato* tutto ed a preferenza *dilatato*. Nondimeno, per lo più, è *ipertrofico* (veggasi sotto). Nei casi semplici, non complicati, le *valvole* si presentano assolutamente *normali*. Esaminando, però, meglio il *miocardio* si trova disseminato di *punti callosi*, sovente numerosissimi, irregolarmente conformati, che hanno uno *splendore biancastro*. Al microscopio si trovano costituiti da *connettivo* cicatriziale, mentre le fibre muscolari sono distrutte completamente o per la maggior parte. La sede di queste callosità è specialmente il *ventricolo sinistro*, massime la punta e la parete anteriore dello stesso. Nonpertanto, si possono trovare callosità anche in altri punti del cuore. Sovente si vedono trasparire sulla superficie endocardica o pericardica del cuore, in forma di punti opachi leggermente depressi. Anche i muscoli papillari possono aver patito una notevole degenerazione callosa.

Le sopra descritte alterazioni del cuore per l'addietro furono ritenute di natura *flogistica* e perciò si dette il nome di *miocardite*. Ma, come Weigert, Ziegler, Huber ed altri hanno accertato, nella maggior parte dei casi la genesi di queste alterazioni sta in rapporto con alterazioni delle *arterie coronarie del cuore* e loro ramificazioni. Per lo più, contemporaneamente ad un'artero-sclerosi generale più o meno diffusa (veggasi questa) nella maggior parte dei casi non complicati di cosiddetta miocardite si trovano notevoli *alterazioni ateromatose* delle arterie coronarie. Queste, in alcuni tratti circoscritti, ponno produrre una completa *occlusione trombotica* di una branca delle arterie coronarie e così, impedendo l'ulteriore afflusso del sangue, cagionare la formazione di *infarti cardiaci* genuini. Questi, nei casi recenti, hanno ancora un colore evidentemente giallo-bruno, emorragico. Le sottili lesioni istologiche consistono in ciò, che le fibre muscolari perdono i loro nuclei e si sfacelano formando un detrito caseoso, friabile. Per neoformazione di connettivo, in ultimo, si formano le callosità cardiache propriamente dette, che sono da ritenere quali vere cicatrici da infarto.

In molti casi di degenerazione callosa non si possono accertare oc-

clusioni trombotiche complete di rami delle arterie coronarie. In questo caso si tratta soltanto di *restringimenti* del tragitto vasale per *processi di sclerosi delle arterie* e di una diminuzione così prodotta dell'afflusso di sangue arterioso al miocardio. In tutti i punti ove questa diminuzione del flusso del sangue raggiunge un grado elevato ha luogo del pari una *graduale* distruzione delle fibre muscolari ed una sostituzione a queste di connettivo. Quando l'afflusso di sangue arterioso è sufficiente vuoi direttamente, vuoi mercè circolazione collaterale, la muscolatura resta intatta. In tal modo si spiega come non di rado troviamo anche una sclerosi delle arterie coronarie senza contemporanea miocardite callosa.

Oltre i casi finora trattati di miocardite non complicata , non di raro, troviamo queste stesse alterazioni callose nel miocardio *accompagnate* da lesioni valvolari del cuore. Allora le callosità cardiache o sono da attribuire ad una contemporanea sclerosi delle arterie coronarie o stanno in intimo rapporto col processo endocarditico. L'endocardite può diffondersi immediatamente al miocardio. Questo modo di sorgere della malattia si rivela facilmente colla localizzazione o diffusione della malattia. In altri casi l'endocardite può cagionare processi embolici nel miocardio. Così hanno luogo *infarti embolici nel cuore*, appunto come abbiamo descritto sopra riguardo agl' *infarti trombotici del cuore*.

Ci resta ancora a parlare di un certo numero di *conseguenze* e *combinazioni* della *miocardite callosa*. In seguito a formazione estesa di callosità , in un punto circoscritto della parete cardiaca , ordinariamente del ventricolo sinistro, può incontrare che la parete del cuore, assottigliata in questo punto, ceda alla pressione del sangue. Così sorge una estroflessione parziale della parete cardiaca, il cosiddetto *aneurisma del cuore*. Tanto questo aneurisma , quanto un infarto esteso e recente nel cuore possono, in rarissimi casi, produrre la *sua rottura* con versamento di sangue nel pericardio e morte rapida. Clinicamente è più importante perchè più frequente il fatto che, nei punti ove le callosità cardiache giungono fino all'endocardio, si formano *trombosi parietali* nel cuore , le quali possono cagionare processi embolici in organi remoti del corpo.

La *dilatazione* delle varie sezioni cardiache , massime dei ventricoli , dipende da un aumento generale della cedevolezza delle pareti cardiache. Quando, contemporaneamente, vi è un' *ipertrofia* del muscolo cardiaco , vi debbono essere speciali cause per la sua genesi. L'ipertrofia del ventricolo *sinistro* dipende, per lo più, dalla contemporanea sclerosi arteriosa generale , dalla contemporanea atrofia del rene o simili. L'ipertrofia del ventricolo *destro* può dipendere da contemporanee affezioni croniche del polmone (massime da enfisema polmonare). In altri casi l' ipertrofia del ventricolo destro è una conseguenza dell'insufficiente azione del ventricolo sinistro. Quando cioè il ventricolo sinistro comincia a paralizzarsi deve avvenire una stasi, che continua posteriormente ad esso, attraverso le vie polmonari, fino al cuore destro ed allora il ventricolo destro, dovendo lavorare di più, diviene ipertrofico. Come è agevole intendere, nei casi di miocardite callosa associata a vizî valvolari l' ipertrofia delle varie sezioni del cuore dipende in parte dai vizî valvolari.

Quanto ai *dati etiologici* speciali, che producono la sclerosi delle arterie coronarie e così la miocardite callosa, è a notare che in molti casi ci sono tanto ignoti quanto le cause della stessa sclerosi arte-

riosa (veggasi questa). L'alcoolismo cronico ed un genere di vita dedita ai piaceri sono le cause occasionali, che per lo più si adducono e che molto spesso si trovano nella pratica, ma spesso anche mancano. Un' azione probabilmente importante l' ha la *sifilide* costituzionale; forse può produrre sulle arterie coronarie lesioni analoghe a quelle che, come è noto da lungo tempo, spiega sui vasi cerebrali. Finalmente è da ricordare il fatto che il processo ateromatoso, in un'*epoca avanzata della vita*, si manifesta molto più frequentemente che nei giovani; perciò la miocardite callosa è una malattia che si osserva a preferenza nei vecchi. Il *sesso maschile* è colpito più spesso del muliebre.

Se finora abbiamo discorso esclusivamente della cronica degenerazione callosa del miocardio, che, come abbiamo già riferito, non è, rigorosamente parlando, di natura flogistica, dobbiamo ancora aggiungere che vi sono altresì *vere flogosi purulente del miocardio*. Queste sono uno dei sintomi di processi generali infettivi, massime pioemici o dell' endocardite maligna acuta, talchè, riguardo agli *ascessi del cuore*, possiamo rimetterci alla descrizione di queste malattie.

Sintomi clinici e corso della malattia.—È da rilevare primieramente che, talvolta, nel cadavere si trovano callosità abbastanza estese del miocardio senza che in vita vi fossero stati sintomi notevoli dipendenti dal cuore. Laonde vediamo che in alcuni casi il cuore può subire una perdita relativamente considerevole di sostanza contrattile senza nessun danno.

Ma in molti casi la funzionalità del cuore ne soffre tanto che si possono manifestare sintomi tanto gravi quanto quelli che si hanno nei vizî valvolari del cuore. Il corso di questi casi può essere molto *cronico*. I sintomi patologici cominciano a gradi a gradi. Gl'infermi, a principio, soltanto dietro cause esterne e sovratutto dopo leggiere fatiche corporee, provano un leggiero *affanno* o *cardiopalmo* o una *sensazione di stringimento* al petto. Talvolta hanno una notevole prostrazione generale. Si stancano facilmente, provano una svogliatezza a tutto ed in parte sono anche incapaci a lavori psichici di qualsiasi genere. A poco a poco i disturbi aumentano ed hanno luogo le stesse conseguenze del disturbo circolatorio che si osservano in tutti gli altri vizî cardiaci. I disturbi della respirazione aumentano. Hanno luogo edemi, segni di stasi nel fegato, nell'intestino, nei reni: in breve si manifesta il noto quadro nosologico di un vizio cardiaco non compensato.

In tutti i casi gravi l' *esame* obbiettivo del cuore fa rilevare evidenti anomalie dell' attività cardiaca. Spesso il *polso* è *irregolare* quanto a ritmo ed intensità di ciascun battito. Nondimeno l'aritmia può anche mancare del tutto, malgrado una forte degenerazione del miocardio, come spesso ho potuto osservare. A principio il polso è ancora abbastanza forte e pieno; più tardi diviene debole, scarsamente teso ed in ultimo, qualche volta, piccolissimo ed appena percettibile. La sua frequenza spesso è aumentata. Nella miocardite cronica, non di raro, si osserva, massime nei primi periodi, un *persistente rallentamento del polso*, che dà fino a 60, 50 o anche un numero minore di battiti ogni minuto. In questa lentezza del polso, non raramente, si ha un' irregolarità dell' azione cardiaca, sovratutto alcuni battiti doppî (bigeminia). La *percussione* per lo più fa notare un ingrossamento (dipendente dalla dilatazione o meglio dall'ipertrofia del cuore) dell' aia di ottusità cardiaca, ora da tutti i lati ed ora special-

mente da un lato. L' *ascoltazione* rivela la *mancanza di qualsiasi rumore* e così di qualsiasi vizio valvolare. I toni cardiaci si odono chiaramente, talvolta abbastanza forti e distinti; nei periodi avanzati sono spesso leggieri ed indeterminati. Quando già è avvenuta la stasi nella circolazione pulmonare, il secondo tono pulmonare è accentuato. In molti casi trovai che per lungo tempo era chiarissimamente bipartito (raddoppiato). D'altronde fa d'uopo rilevare che , talvolta , anche nella semplice miocardite, si ode alla punta un rumore sistolico, che è dovuto o ad una relativa insufficienza della valvola mitrale o ad un' incompleta chiusura di questa, per insufficiente azione muscolare del ventricolo sinistro.

Il *corso generale* della miocardite cronica, complessivamente, è del tutto analogo a quello dei vizî valvolari cronici, talchè non è necessario descriverne minutamente le particolarità. I miglioramenti si alternano con nuovi aggravamenti. Possono manifestarsi gravi sintomi di stasi generale, notevole debolezza cardiaca, ed, in circostanze favorevoli, questi sintomi possono di nuovo dileguarsi. Il quadro nosologico può complicarsi con processi embolici nel cervello, nei pulmoni, ecc., i quali processi, ordinariamente, hanno punto di partenza in trombi cardiaci (v. sopra). Finalmente, talvolta, dopo che la malattia ha durato anni, gl'infermi muoiono in mezzo ad idrope generale o per accidenti intercorrenti.

Dobbiamo notare sovratutto un sintomo , che spesso è stato messo in speciale rapporto colla sclerosi delle arterie coronarie e colla miocardite cronica. Alludiamo qui agli accessi di cosiddetta *angina pectoris* , agli *accessi stenocardici.* Questi consistono in un *dolore* repentino ed accentuato nella regione cardiaca, che si diffonde al dorso, alla spalla sinistra ed al braccio sinistro. Questo dolore si associa ad una sensazione di forte ambascia ed oppressione. Nella pura angina pectoris non vi è dispnea propriamente detta; gli accessi durano da pochi minuti ad una mezza ora e possono essere interrotti da intervalli completamente liberi.

È innegabile che nella miocardite callosa , dipendente da sclerosi delle arterie coronarie, possono presentarsi accessi di questo genere. D'altra parte molti casi decorrono anche senza angina pectoris e all'opposto questa ultima si può presentare anche in altri vizî cardiaci, come una pura nevrosi. Perciò non si deve esagerare troppo l' importanza della angina pectoris per diagnosticare la sclerosi delle arterie coronarie. Oltre l' angina pectoris nella miocardite cronica si presentano anche veri accessi dispnoici (*asthma cardiacum*) ed *accessi di lipotimia* (sopratutto nei casi in cui vi ha rallentamento del polso). I primi , cioè i genuini accessi dispnoici, per lo più , dipendono da repentini indebolimenti del ventricolo sinistro , mentre la genesi degli accessi di lipotimia (anemia cerebrale ?) non è stata ancora spiegata completamente.

Un fatto clinico importantissimo è che la miocardite callosa , in casi non molto rari, è l' unica causa valutabile di una morte *repentina, fulminea.* Ordinariamente trattasi di vecchi agiati che vivono in condizioni favorevoli , i quali fino allora non si erano mai sentiti ammalati nello stretto senso della parola. Nondimeno, spesso , già vi erano stati *leggieri accessi di vertigine, sensazioni di ambascia* , ecc. Di botto , spesso dopo una determinata causa , ad esempio dopo un pasto, dopo un lavoro materiale , dopo una sovraeccitazione psichica e simili si manifesta una specie d' insulto apoplettico. La morte ha

luogo in pochi istanti o dopo un sopore che dura molte ore ed anche giorni. In tali casi, massime se precedentemente non si conosceva l'infermo, la diagnosi spesso resta dubbia. L' autossia fa rilevare come unica nota patologica una sclerosi delle arterie coronarie, con formazione callosa, più o meno diffusa, nel cuore. Evidentemente, in questi casi deve essere avvenuto in modo repentino l'afflusso al cuore insufficiente e perciò ne seguì la morte. Le osservazioni, sperimentali sulla chiusura artificiale delle arterie coronarie (COHNHEIM ed altri) collimano completamente col sopradetto fatto clinico. Lo stesso restringimento artificiale delle arterie coronarie per un certo tempo è ben tollerato, fino a che le due metà del cuore si arrestano repentinamente in diastole. — In alcuni rari casi la morte repentina può essere anche prodotta da embolia di un tronco principale dell'arteria coronaria, ovvero, come io osservai una volta, da rottura di un focolaio di miocardite con emorragia nella cavità pericardica.

Diagnosi. — La diagnosi della miocardite cronica non sempre è facile e certa. In primo luogo si tratta di accertare se vi ha o no un vizio cardiaco. Questa dimostrazione può essere data dai fenomeni secondarii di stasi, dallo stato del polso, dall' ottusità cardiaca ecc. Poi sorge la questione se si tratta di un vizio valvolare o di un' affezione miopatica del cuore. In questo caso è decisiva la *ascoltazione*. La mancanza di rumori cardiaci, malgrado che vi siano altri segni certi di un vizio valvolare, sta *contro* la presenza di un vizio valvolare, ma non assolutissimamente. Sopratutto nella stenosi mitralica avanzata possono mancare tutti i rumori nell' ultimo periodo della malattia e quindi è facilmente possibile prendere la stenosi mitralica per miocardite. D' altra parte, abbiamo già detto che anche nei casi di pura miocardite e d' integrità valvolare possono udirsi rumori accidentali, i quali possono indurre erroneamente ad ammettere un vizio valvolare. Se, dopo una lunga osservazione, è stato escluso un vizio valvolare del cuore, resta, però, sempre a decidere se trattasi di una miocardite, di una ipertrofia idiopatica del cuore o di una degenerazione adiposa del cuore (veggasi cap. seg.). Noi troviamo impossibile lo stabilire con certezza questa distinzione. I suddetti stati patologici presentano tutti il quadro clinicamente eguale dell'insufficienza cardiaca. Nondimeno, finora, in vita possiamo soltanto sospettare, ma non mai diagnosticare con certezza, quali sono le speciali condizioni anatomiche che producono questa insufficienza cardiaca. La irregolarità del polso si presenta tanto nella miocardite callosa, quanto nella pura ipertrofia e dilatazione del cuore senza focolai callosi dimostrabili nel miocardio. Gli accessi di angina pectoris, di asma cardiaco, la contemporanea sclerosi, dimostrabile, delle arterie del corpo (radiale, temporale, femorale), insieme agli altri sintomi, rendono *probabile*, ma non mai completamente certa la diagnosi di una miocardite callosa. Negli stessi casi con insulto apoplettico repentino (« *apoplessia cardiaca* ») spesso non è possibile *distinguere in modo certo* se trattasi di emorragia cerebrale, o di embolia cerebrale, ecc.

La *prognosi* è tanto grave quanto in qualsiasi vizio valvolare del cuore. Le guarigioni non sono possibili; nondimeno, le stesse diffuse callosità del cuore possono forse durare per anni senza cagionare molti disturbi. Dobbiamo sempre temere la comparsa dei disturbi di compensazione e degli svariati, repentini accidenti cui sono soggetti gli ammalati di miocardite; nondimeno non possiamo prevedere il momento della loro manifestazione.

Cura. — Questa è precisamente identica a quella dei vizî valvolari del cuore, sopratutto sono da considerare gli stessi principii profilattici e dietetici, generali: riposo corporeo e psichico quanto più completo è possibile ; tenore di vita semplice ; negli adiposi scrupolose cure antipolisarciche. Evitare l'abuso delle bevande alcooliche, moderarsi nel fumo, il soggiorno in campagna durante l'estate, o il diporto in una stazione balneare (Carlsbad, Marienbad, Kissingen, ecc.), nell'inverno, in taluni casi, il soggiorno in un clima mite. — Quando si presentano *disturbi di compensazione* , quando l' attività cardiaca è anormalmente frequente, debole ed irregolare, la *digitale* è indicata precisamente come nei vizî valvolari del cuore; ma nei casi con polso anormalmente lento non si può usare, e si deve trarre una linea di condotta dai sintomi predominanti. Se vi sono accessi di *angina pectoris* un'*iniezione sottocutanea di morfina* è il mezzo di gran lunga più efficace e spesso indispensabile. Oltre a ciò si può fare un tentativo col *nitrito di sodio* (1, 0 - 2,0 su 120 , 2-3 cucchiaiate da tè al giorno). Nell' *asma cardiaco* sono indicati gli stimolanti (canfora , etere) , ma spesso anche i narcotici. Inoltre si usano paste senapate, cataplasmi caldi e freddi, pediluvî caldi, ecc. — Nella miocardite è stato raccomandato sopratutto il prolungato uso del joduro di potassio e dell' arsenico. Il primo , talvolta , sembra che sia utile e si raccomanda specialmente se vi ha sospetto di una preceduta sifilide. Relativamente a tutte le altre particolarità ci rimettiamo al precedente capitolo.

CAPITOLO QUARTO

Ipertrofia idiopatica e dilatazione del cuore.

Etiologia e patologia generale. — Oltre i vizî cardiaci finora esaminati , non molto di raro si presentano casi che in vita hanno mostrato tutti i segni di un vizio cardiaco non compensato e nei quali l' autopsia fa rilevare uno stato ipertrofico del cuore e perciò una dilatazione delle sue cavità , ma nessun' altra *anomalia delle valvole*, dei *vasi coronarii o del miocardio.* La ipertrofia cardiaca che coglie a preferenza il sinistro, ma, spesso, amendue i ventricoli non può essere ritenuta qui secondaria nell' ordinario senso della parola. Infatti nel cuore stesso e negli altri organi non si trova nulla che possa provocare un'ipertrofia secondaria del miocardio ; nessun vizio valvolare, nessuna nefrite cronica, nè arterosclerosi generale , o enfisema pulmonare. Laonde questi casi si qualificano come *ipertrofia cardiaca « primaria, idiopatica »* nel senso, cioè, che in questi casi non possiamo scovrire un'altra affezione primaria. Malgrado ciò, anche in questi casi dobbiamo cercare i dati etiologici che in vita produssero un *aumento del lavoro del cuore* , perchè soltanto con ciò possiamo spiegare lo sviluppo di questa forma d' ipertrofia cardiaca.

Non vi ha dubbio che si possono scoprire parecchi di questi dati causali, forse in alcuni rari casi v' influisce una *congenita angustia del sistema aortico* , in quanto che , come è agevole comprendere , questa aumenta notevolmente il lavoro del cuore. Nonpertanto le os-

servazioni a questo proposito sono molto scarse, talchè non ancora può essere valutata con certezza l'importanza pratica di questa anomalia arteriosa.

Di una importanza etiologica molto maggiore sono i *lavori materiali esagerati*. Nei membri delle aggravate classi operaie, cioè nei fabbri, nei facchini, in coloro che sono addetti alle vendemmie, ecc. non di raro si manifestano ipertrofie idiopatiche del cuore. L'eccessivo lavoro cardiaco in ogni fatica corporea, per anni, si ripete in questi individui quasi ogni giorno ed in ultimo deve produrre un'ipertrofia funzionale avanzata del cuore. A preferenza questa forma è stata indicata col nome di « *lavoro eccessivo del cuore* ».

Un gran numero di casi d' ipertrofia cardiaca idiopatica possono, forse, mettersi in rapporto con un *abuso*, continuato per lungo tempo, di *alimenti e di bevande*. Come che sia difficile spiegare l' intimo nesso fisiologico, nonpertanto è innegabile il fatto clinico che l' ipertrofia cardiaca è frequente nei buontemponi. Forse, la nociva influenza dell' *alcool* spiega a questo proposito un' azione importantissima.

Nondimeno, in ultimo, resta sempre un certo numero di casi, nei quali non si può accertare nessuna delle cause finora citate. In questi casi si è proclivi a supporre *anormali eccitamenti nervosi del cuore*, i quali ne aumentano l'attività e così, alla fine, lo rendono ipertrofico. Forse a questo gruppo appartengono anche i casi che sembrano essere in rapporto con continue *eccitazioni psichiche* (uomini dediti agli affari, ecc.). Oltre a ciò ricorderemo qui di volo l'ipertrofia cardiaca nel morbo di BASEDOW (veggasi questo).

Siccome tutte le sopraddette cause occasionali relative alla genesi delle cosiddette ipertrofie idiopatiche del cuore non sempre producono questo stato patologico, bisogna ammettere anche una *speciale predisposizione* individuale, talfiata, *evidentemente ereditaria*, cioè una debolezza congenita od acquisita del miocardio. Un cuore sano e bene organizzato può, fino ad un certo grado, soddisfare ad un eccesso di lavoro funzionale, e si potrebbe anche giustificare il non ritenere affatto come patologico un certo grado di ipertrofia presente in tali casi, allo stesso modo come la muscolatura ipertrofica del corpo di un ginnasta non rappresenta nulla di patologico. Ma l'osservazione insegna che il muscolo cardiaco a questo riguardo presenta condizioni ben diverse da quelle degli altri muscoli del corpo. Infatti, il cuore divenuto ipertrofico, a lungo andare non risponde più all'eccessivo lavoro che gli è imposto, ma comincia gradatamente a paralizzarsi e diviene insufficiente; perciò, da STOKES in poi i medici inglesi chiamano casi di *weakened heart* (cuore debole) quelli in cui non si possono scovrire alterazioni di fabbrica delle valvole e del miocardio. Questa denominazione si adatta bene sopratutto per quei casi in cui i sintomi dell' insufficienza cardiaca si manifestano prima che si sia sviluppata una forte ipertrofia del cuore. Vi hanno casi di pura adinamia del cuore nei quali questo si mostra soltanto *dilatato*, con pareti flosce, ma non o ben poco ipertrofiche. Questi stati patologici presentano del pari tutti i sintomi clinici di un vizio cronico del cuore con disturbo della compensazione.

Qui ricorderemo che, talvolta, le *dilatazioni del cuore*, ponno anche svilupparsi molto *acutamente* quando un cuore, che poco può funzionare, deve, transitoriamente, lavorare molto. Così, per esempio,

in alcuni soldati già dopo pochi giorni di marce forzate si osservarono *dilatazioni acute del cuore*. Io ho veduto manifestarsi una dilatazione acuta del cuore in un individuo precedentemente sano, che cadde nell'acqua ed a stento si potette evitare che si annegasse. Oltre a ciò, nel corso di gravi malattie febbrili (tifo, intermittente, pulmonite) si presentano dilatazioni acute, che, talvolta, sono associate ad evidenti indebolimenti del cuore. Inoltre, anche in cuori precedentemente infermi, dopo cause speciali si può sviluppare una dilatazione acuta. In vero queste dilatazioni acute in molti casi possono cessare, ma denotano sempre che vi è un certo grado d'indebolimento del cuore.

Sintomi e corso della malattia. — Le dilatazioni idiopatiche e le ipertrofie del cuore possono, certamente, esservi per lungo tempo senza cagionare disturbi subbiettivi agli ammalati. I sintomi patologici cominciano solo quando il cuore non può più adempiere il lavoro funzionale che gli è imposto e comincia a paralizzarsi. Allora si manifestano tutti i sintomi della insufficienza cardiaca precisamente come quelli dei vizii valvolari e delle gravi alterazioni muscolari del cuore. Laonde non abbiamo bisogno di esporre qui di nuovo, minutamente, tutte le particolarità dei disturbi di compensazione. Anche nelle ipertrofie idiopatiche e nelle dilatazioni del cuore si presenta tutta la serie dei fenomeni di stasi e gli accessi di *angina pectoris* e di *asma cardiaco*, descritti nel capitolo precedente.

Il corso generale della malattia presenta molte diversità nei varii casi. Qualche volta, per lungo tempo, vi sono leggieri disturbi respiratorii , massime in tutte le fatiche corporee. Gli ammalati , non di raro, si lamentano di una grande stanchezza generale, di eccitabilità nervosa e talfiata, altresì, di accessi di vertigine, lipotimia e di tendenza ai sudori. L'appetito è pessimo. Molto spesso si ha costipazione. Non raramente , dopo una grave influenza morbigena spiegatasi sugli infermi e sopratutto dopo un eccessivo lavoro corporeo o dopo una sovraeccitazione psichica, lo stato generale si aggrava abbastanza repentinamente. Il polso diviene piccolo, debole ed irregolare, la dispnea e la oppressione al petto aumentano , la quantità della urina diminuisce e appaiono edemi sulle gambe. Allora si ha il quadro completo di un vizio cardiaco non compensato. Con una cura opportuna i sintomi possono , di nuovo, dileguarsi , ma per lo più ricompaiono dopo un tempo più o meno breve , in ultimo la morte ha luogo in mezzo ad un'idrope generale o per qualche complicazione od accidenti e tra questi sono da ricordare sopratutto i processi embolici.

Quando gli ammalati, con un tenore di vita giudizioso e prudente, si mantengono lontani da tutte le influenze morbigene , il corso può essere relativamente favorevole anche per anni e non è affatto improbabile che un certo numero di casi leggieri guariscano perfettamente o almeno restino stazionarii.

Diagnosi.—La diagnosi si fonda sui dati etiologici eventualmente esistenti e su tutti quei sintomi che denotano un disturbo del cuore (cardiopalmo, affanno, celerità ed aritmia del polso, ecc.) Nei periodi avanzati della malattia l'esame fisico fa rilevare che l'aia di ottusità del cuore è ampliata da ambo i lati , ma ordinariamente , sopratutto a destra. L'ascoltazione se fa rilevare che i toni cardiaci sono ovunque chiari esclude la presenza di un vizio valvolare. Resta , allora , soltanto a decidere se si tratti di un'ipertrofia cardiaca idiopatica o di una miocardite cronica. Come abbiamo già detto, riteniamo *impossi-*

bile una distinzione *clinica* fra queste due malattie, che sono diverse etiologicamente ed anatomicamente. In vero possiamo diagnosticare l' ipertrofia del cuore , i disturbi funzionali dello stesso e l' integrità delle valvole , ma possiamo solamente sospettare , non decidere con certezza (durante la vita) se il miocardio è semplicemente ipertrofico ed è disseminato di callosità miocarditiche. L' aritmia del polso può esservi, benchè manchi qualsiasi callosità miocarditica e può mancare pus quando queste callosità sono molto diffuse. In verità , abbastanza spesso, l' ipotesi di una miocardite, fatta tenendo a base i dati etiologici, la prova visibile dell' ateromasia sulle arterie periferiche , l' insufficienza del cuore e certi sintomi caratteristici (accessi stenocardici , morte repentina) è confermata dall' autopsia e parimente spesso, anche colla estesa osservazione clinica ed anatomo-patologica, incontra di dare in errori ed equivoci diagnostici fra la miocardite cronica e la ipertrofia semplice del cuore.

Cura. — La *profilassi* ha una importanza massima ; abbraccia tutte quelle influenze morbigene, i cui rapporti colle genesi della così detta ipertrofia epatica sono stati sopra, già, riferiti. Non appena si manifestano i primi segni di un disturbo funzionale del cuore, bisogna rigorosamente imporre agli ammalati un metodo di vita regolarissima. Si consiglierà la moderazione nel bere e nel mangiare ; si eviteranno, quanto più è possibile, le fatiche corporee, le eccitazioni psichiche e le sostanze tossiche (alcool, nicotina). Una cura balneare a Marienbad , Kissingen , ecc. può, nei primi periodi della malattia, essere coronata da buoni successi.

Le altre cure dietetiche e medicamentose sono esattamente identiche a quelle dei vizii valvolari del cuore. La digitale spiega un' influenza favorevolissima, quando è prescritta con indicazioni esatte, come abbiamo già detto nel parlar della cura dei vizii valvolari.

CAPITOLO QUINTO

Cuore adiposo.

Etiologia e note anatomiche. — Col nome di « cuore adiposo » anche oggi s' indicano spesso due stati completamente diversi del cuore, cioè da una parte l' *eccessivo deposito di adipe sul cuore* e dall' altra la *degenerazione adiposa* delle fibre muscolari del cuore. Il primo, per lo più, è un sintoma di una polisarcia generale avanzata. Nelle autopsie d' individui molto grassi talvolta il cuore si trova completamente avviluppato in una grossa capsula di grasso. La deposizione di grasso ha luogo sopratutto sul pericardio esterno e sotto il pericardio viscerale. Ordinariamente raggiunge un grado rilevante lungo il corso dei grossi vasi e perciò sulle solcature del cuore. Oltre a ciò, nei casi avanzati, il grasso aumenta nella stessa sostanza muscolare del cuore ; d' altronde questo, quanto al resto, è del tutto normale o tutto al più ipertrofico o dilatato. Talvolta vi sono , contemporaneamente, sclerosi delle arterie coronarie e callosità miocarditiche.

Ho già segnalata la *degenerazione grassa* del *miocardio* come una

frequente conseguenza di vizii valvolari del cuore. Anche nella miocardite e nelle ipertrofie cardiache idiopatiche, nelle ipertrofie cardiache secondarie della nefrite cronica e dell' enfisema pulmonare può presentarsi una degenerazione adiposa del cuore; oltre a ciò, questa ultima, sovente, si trova contemporaneamente a degenerazione adiposa di altri organi nelle gravi malattie infettive acute, nell' avvelenamento col fosforo ed in tutti i casi di accentuatissime anemie primarie o secondarie. All' esame microscopico si nota che le fibrille muscolari sono abbondantemente cosparse di goccioline di grasso, che possono essere tanto numerose da covrire completamente i nuclei e la striatura trasversale delle fibre. Spesso, una a granuli di adipe, trovansi anche granuli di albumina (« *intorbidamento albuminoso del miocardio* »), che spariscono aggiungendo acido acetico. Se la degenerazione adiposa ha raggiunto un alto grado si riconosce facilmente ad occhio nudo. Sotto l' endocardio e sopratutto sui tramezzi e sui muscoli papillari si vedono bellissime punteggiature e strie gialle. Inoltre, quando la degenerazione grassa è avanzata (avvelenamento da fosforo, anemia perniciosa) tutto il miocardio ha un colore evidentemente giallo, è floscio e flaccido. Si è affermato che nella degenerazione adiposa avanzata del cuore possa avvenire una rottura del cuore.

Nella degenerazione adiposa del miocardio il grasso si produce mediante decomposizione di albumina nelle stesse cellule muscolari. Probabilmente la causa si deve sempre cercare in un insufficiente afflusso di ossigeno, che, alla sua volta, è prodotto da una causa generale (anemia, avvelenamento da fosforo) o da una locale (disturbata circolazione del cuore nei vizii cardiaci). Riguardo alle particolarità relative a ciò si riscontri il capitolo sull' anemia nel Vol. II, Parte 2ª.

Sintomi clinici. — La *degenerazione adiposa* del cuore non produce speciali sintomi clinici. Negli stati patologici in cui, come c' insegna la pratica, si mostra spesso, per lo più si può sospettare durante la vita degl' infermi, ma non mai diagnosticare. Fa d' uopo, specialmente, rilevare che l' opinione espressa sovente, secondo cui la degenerazione adiposa è la causa del marasma cardiaco generale, molto spesso non è esatta; infatti, nell' anemia perniciosa, sovente, quantunque ci sia un' avanzatissima degenerazione adiposa, il polso è completamente regolare, ed in modo relativo, energico fino alla morte.

Quanto ai sintomi clinici della *deposizione di adipe sul cuore* nulla possiamo dire di preciso. Ad ogni modo, la « degenerazione grassa del cuore » dai profani, è ritenuta di un' importanza molto maggiore di quella che realmente ha. È un fatto, però, che nei grassi i disturbi cardiaci e respiratorii si osservano molto spesso. L' esame del cuore, che d' altronde in loro è molto difficile, a causa del grosso pannicolo adiposo, non di raro fa notare un ampliamento dell' aia di ottusità del cuore, che vi è un polso piccolo, talvolta irregolare e che i toni cardiaci sono bassi, ma precisi. I disturbi possono divenire considerevolissimi, si ponno manifestare accessi di angina pectoris e di asma cardiaco e la morte può seguire mentre aumentano l'affanno e gli edemi generali. In parecchi casi l' autopsia non fa rilevare altro che una copiosa deposizione di adipe sul cuore ed una disseminazione di grasso in mezzo alla muscolatura del cuore; nondimeno il cuore, solitamente, allora, è dilatato nelle due cavità ed ipertrofico. Oltre a ciò, è da rilevare che negl' individui molto adiposi si presentano anche casi di genuina ipertrofia e dilatazione del cuore mentre l' accumulazione adiposa del cuore è relativamente scarsa e perciò questi casi debbono

essere annoverati evidentemente fra quelli d'ipertrofia idiopatica del cuore, di cui abbiamo parlato nel capitolo precedente. Non possiamo decidere se in tali casi i due stati patologici, cioè la polisarcia e la ipertrofia cardiaca dipendano dalla stessa causa (abuso di alimenti) o se l'abbondante accumulazione di adipe nel corpo possa da sè sola rendere difficile la circolazione od in tal modo contribuire alla genesi della ipertrofia cardiaca (veggasi il capitolo sulla Polisarcia nel Vol. II, Parte 2ª). Infine, non di raro, il cuore grasso si associa a sclerosi delle arterie coronarie e callosità miocarditiche ed allora i due stati patologici, cioè l'arterosclerosi e l'adiposi, sovente dipendono dalla stessa causa.

Si scorge da ciò che precede, che *non è possibile una distinzione e diagnosi clinica del cuore grasso*, avvegnacchè non vogliamo affatto porre in dubbio la sua importanza autonoma in parecchi casi (massime quando il miocardio è largamente cosparso di adipe). Intanto dobbiamo rilevare che in non rari casi si possono presentare anche grandi accumulazioni di adipe nel cuore e che durante la vita non produssero nessun sintoma cardiaco.

Cura. — Una gran parte dei disturbi respiratorii dei polisarcici non dipendono dal marasma cardiaco, ma dall'obesità. La gran massa del corpo e l'ostacolo alla attività dei muscoli respiratorii sono dati che meritano grande considerazione, perciò la cura diretta contro i disturbi respiratorii deve primieramente *combattere la obesità* e così, molte volte, si agevola contemporaneamente l'attività cardiaca Nel capitolo sulla polisarcia (V. II, Parte 2ª) sono descritti minutamente i *metodi dietetici curativi*, che bisogna tener presenti a tal proposito.

La cura dei *sintomi* cardiaci non si allontana gran fatto dalle regole e dalle indicazioni stabilite per gli altri vizii cardiaci.

CAPITOLO SESTO.

Nevrosi del cuore.

1. **Angina pectoris.** — L'angina pectoris è una sindrome fenomenica che ripetute volte abbiamo ricordato come una non rara complicazione in varie affezioni cardiache (miocardite callosa, insufficienza aortica, ecc.). Questa sindrome fenomenica si manifesta anche come una *nevrosi genuina*, massime negli anemici, o insieme ad altre affezioni nervose, come *isterismo*, *epilessia*, *psicosi*, ecc. Nulla, quasi, ci è noto di certo circa l'etiologia minuta della malattia. In un numero abbastanza grande di casi pubblicati si ritiene come dato etiologico *l'abuso del fumo.*

I sintomi più essenziali dell'accesso consistono in un forte *dolore* nella regione cardiaca, sulla porzione inferiore dello sterno; s'irraggia nella regione scapolare sinistra, di raro anche a quella destra. Oltre a ciò vi è una sensazione generale di ambascia e di oppressione (« ansia precordiale »). L'attività cardiaca, ordinariamente, è alquanto accelerata, ora debole, ora sospesa, ora energica. La respirazione è completamente libera, ma, talvolta, a causa del dolore è irregolare, ora celere, ora rallentata. La pelle, a principio, spesso è pal-

lida e fredda, mentre alla fine dell'accesso si può manifestare un profuso sudore. La durata di ogni accesso in certi casi è soltanto di pochi minuti, in altri di mezz'ora e più. La ripetizione degli accessi in parecchi casi è frequentissima, quasi giornaliera , mentre altre volte vi sono pause di settimane o di mesi.

Si sono pubblicate molte teorie sulla natura dell' angina pectoris nessuna delle quali, però, ha una base sicura. Siccome le fibre sensitive del cuore partono dal vago (ed in parte forse anche dal simpatico) l' angina pectoris, ordinariamente, si ritiene essere una *nevrosi del vago.*

La *prognosi* di questa malattia non è molto favorevole. Benchè la vita non è quasi mai minacciata dagli accessi per sè stessi , nondimeno solo di raro si riesce ad impedire definitivamente la loro riapparizione.

La *cura* dell' accesso è puramente sintomatica. Quasi sempre vengono adoperati *stimolanti cutanei* (paste senapate sul petto, pediluvii ecc.) i quali, però, hanno un'azione lievissima. Non vi ha dubbio che il migliore effetto palliativo si ha con un'iniezione ipodermica di morfina di 0,01 — 0,02. Tutti gli altri rimedii che furono tentati (nitrito d'amile, inalazioni di cloroformio, atropina, conicina, ecc.) sono incerti. Recentemente si è raccomandato sopratutto il *nitrito di sodio.*

Per combattere la ripetizione degli accessi sono stati messi in opera un gran numero di mezzi; *arsenico, solfato di zinco, nitrato di argento, bromuro di potassio, chinina,* ecc. Per lo più si può fare un tentativo con uno di questi mezzi, ma senza sperarne un effetto certo. Molte volte si ottennero risultati favorevoli con una *cura elettrica:* applicazione del pennello faradico alla regione cardiaca, ovvero scrupolosa galvanizzazione al collo (vago e simpatico) o direttamente alla regione cardiaca. In alcuni casi di angina pectoris le metodiche *cure* idroterapiche hanno prodotto un miglioramento.

In ultimo, come è agevole intendere, bisogna badare a combattere un'eventuale affezione fondamentale presente (anemia, epilessia, ecc.) e ad allontanare quelle influenze morbigene che possono avere un'influenza sulla malattia (*fumo del tabacco*) (?).

2. **Cardiopalmo nervoso** — Sotto il nome di « palpitazione » s'intende la sensazione *subbiettiva* dei movimenti del cuore. Per lo più è provocata da un aumento dell' attività cardiaca. Nonpertanto non vi è un rapporto costante fra la intensità delle pulsazioni cardiache e la sensazione subbiettiva di queste. Talvolta osserviamo che infermi con insufficienza dell' aorta non si accorgono della cresciuta azione del loro cuore ipertrofico, mentre in altri casi gli ammalati accusano una sensazione molesta di cardiopalmo, benchè l'attività cardiaca, obbiettivamente, non sembri molto rinforzata.

Sotto il nome di *cardiopalmo nervoso* s'indicano i casi in cui gl'infermi si lamentano di cardiopalmo , senza che l'esame obbiettivo del cuore faccia rilevare una sua alterazione anatomica. In questi casi, per lo più , si tratta realmente di un' azione cardiaca esagerata da anormali influenze nervose. In parecchi casi il cardiopalmo si manifesta dopo leggiere influenze esterne, che nei sani non cagionano affatto cardiopalmo o uno leggiero , per esempio dopo una lievissima *eccitazione psichica,* dopo ogni lieve *strapazzo del corpo,* dopo ogni *introduzione di alimenti,* dopo l'uso di *certe bevande* (tè, caffè, birra, vino) , in certe posizioni del corpo (posizione laterale sinistra) e simili. Laonde, in questi casi si tratta di una anormale sensibilità del

cuore verso stimoli esterni. Ma, in altri casi, forse, vi è una specie d'iperestesia degl'infermi verso i movimenti cardiaci, di guisa che risentono in modo molesto gli stessi movimenti normali del cuore.

Di rado gli ammalati si lamentano di un cardiopalmo continuo; per lo più questo ultimo si presenta in forma di accessi più o meno esattamente circoscritti. Nel cardiopalmo genuinamente nervoso , molto spesso, si tratta d' individui che hanno altri disturbi nervosi isterici e neuroastenici. O si tratta di anemici, di fanciulle clorotiche e simili. Nondimeno, d' altra parte, il cardiopalmo nervoso si presenta anche in individui « pletorici ».

La *diagnosi* del cardiopalmo nervoso si può fare solo quando l'accurato esame del cuore, spesso ripetuto, non fa rilevare nessuna anomalia obbiettiva dello stesso. Ma in parecchi casi, quando vi sono rumori anemici del cuore, il giudicare può essere difficilissimo. Bisogna sempre tenere conto, sopratutto , della costituzione generale degl' infermi e della impressione generale che essi fanno.

La *prognosi* è favorevole in quanto l'affezione non è pericolosa per la vita. In molti casi si può anche ottenere un miglioramento ed in ultimo la guarigione. Ma non vi ha dubbio che altri casi resistono ostinatissimamente a tutti i tentativi terapeutici.

La *cura* deve primieramente tenere di mira la costituzione generale degli ammalati. Gli anemici saranno sottoposti ad una cura di *ferro*, di *chinina* , ad una dieta corroborante. Ai pletorici invece si prescriverà un'alimentazione moderata, acqua amara, o una cura balneare in *Marienbad*, *Kissingen* ecc. Se vi sono al tempo stesso isteria o neuroastenia queste affezioni saranno curate in modo speciale. Si debbono evitare tutte le influenze etiologiche che sembrano provocare il cardiopalmo. Sintomaticamente è da raccomandare sopratutto il riposo del corpo. Spesso l' uso del *freddo* sulla regione cardiaca (cataplasmi freddi e vescica di ghiaccio) esercita una benefica influenza. Fra i rimedî interni sono da ricordare i nervini ed i narcotici nei casi avanzati. Fra i primi son da citare sopra tutto la *tintura eterea di valeriana* ed il *bromuro di potassio*, che ci hanno reso , ripetutamente , buoni servigi. Nelle nevrosi genuine del cuore la *digitale* per lo più giova ben poco. Nondimeno si può anche, come esperimento, usare la tintura di digitale con acqua di lauroceraso, ana 15-20 gocce.

3. **Tachicardia.** — Una nevrosi speciale ed abbastanza rara del cuore, cioè la *tachicardia,* consiste in un'*enorme frequenza accessionale del polso*, che può dare fino a 200 e più battiti al minuto. Abbiamo già ricordato questi accessi come un raro sintoma nei vizî cardiaci (nei vizî della mitrale ed anche aortici). Nondimeno la tachicardia si può presentare anche come una pura nevrosi senza che si possano accertare alterazioni anatomiche del cuore. Esse sono state osservate negli anemici e nei nervosi e negli obesi. Nei giovani, talvolta si presentano stati analoghi dopo una difterite (veggasi questa). Negli uomini bisogna supporre la possibilità che agiscano influenze morbigene e dietetiche (bere, fumare). — L'accesso per lo più comincia repentinamente, di giorno od anche di notte, talvolta senza causa valutabile, ma non di raro è prodotto da certe cause occasionali (sopratutto, in alcuni casi , da una forte replezione dello stomaco). Gli infermi sentono che l'accesso è sopraggiunto, divengono smaniosi ed irrequieti ed il loro aspetto è pallido; intanto, giudicando almeno dalle mie osservazioni , non sono comuni gli stati di forte ambascia pre-

cordiale, di dispnea, gli accessi di lipotimia, ecc. Durante gli accessi, sul cuore spesso si osserva l'*acceleramento accentuato dei toni cardiaci*. Talvolta si odono pure rumori vaghi, accidentali. L'azione cardiaca allora, spesso, è completamente regolare, ma non di raro, durante l' accesso, si ha un'evidente aritmia. Molte volte si è osservato che l' aia di ottusità del cuore era ingrandita. Sopratutto in un caso di tachicardia accessionale, in un infermo con cirrosi epatica, potetti osservare che nell'accesso si produceva sempre una dilatazione acuta di alto grado del cuore, che subito dopo spariva.

Ben poco ci è noto di certo sulla natura degli accessi ; ordinariamente l'affezione si riguarda come una transitoria *paralisi del vago*.

Qui possiamo anche ricordare che una tachicardia accessionale e costante è stata osservata ripetutamente nelle lesioni anatomiche dei nervi cardiaci e loro centri , nei tumori ed altre affezioni della regione del midollo allungato , nella compressione del vago al collo , prodotta da tumori, aneurismi e simili.

La *prognosi* della tachicardia dipende primieramente dalla natura dell' affezione fondamentale. Non ci è noto se nei casi idiopatici sia possibile una guarigione definitiva; certo è però che si possono ottenere miglioramenti.

La *cura* durante gli accessi consiste nel prescrivere un assoluto riposo corporeo e nell' applicazione di ghiaccio sul cuore. Quando vi sono forti disturbi subbiettivi bisogna dare il *bromuro di potassio* ed in talune circostanze si può fare anche una leggiera iniezione di morfina. Per impedire il ritorno degli accessi bisogna sopratutto prescrivere *norme dietetiche rigorose* , che si modificheranno secondo la costituzione ed il tenore di vita degli ammalati. Mi è parso che, talvolta, l'uso prolungato del *joduro di potassio* sia stato utile.

SEZIONE SECONDA

Malattie del pericardio.

CAPITOLO PRIMO

Pericardite.

Etiologia. — In alcuni rari casi la pericardite si presenta come un'*affezione primaria idiopatica.* Questi casi possono guarire o terminare colla morte ed allora l'autossia non rivela alcuna causa della pericardite. Si afferma che, in alcuni casi, un *trauma* sarebbe stato la causa della pericardite. Ma nella maggior parte dei casi la pericardite è un affezione *secondaria*, che si mostra nel corso di altre malattie. Abbastanza spesso la pericardite si sviluppa sopratutto nel *reumatismo articolare acuto*, molto più di raro in altre malattie infettive, nella *scarlattina*, nel *morbillo*, nei *processi pioemici* (pericardite purulenta), nello *scorbuto* e nel *morbus maculosus* (pericardite emorragica). Fra le malattie croniche è da citare sopratutto la nefrite cronica. nel corso della quale si presenta, talvolta, una pericardite. In alcuni casi furono osservate pericarditi anche nei carcinomatosi.

Un gran numero di pericarditi si produce mediante *propagazione della flogosi* delle parti limitrofe. In siffatto modo non di rado si produce la pericardite nel *corso della pleurite* (*massime a sinistra*) e della pulmonite complicata da pleurite. Oltre a ciò le neoformazioni ed i processi ulcerativi dell' esofago, nelle vertebre, nelle glandole bronchiali, nel pulmone, ecc. determinano talvolta la perforazione del pericardio ed in seguito a ciò la sua flogosi. Inoltre, la pericardite, che non molto di raro si manifesta nel *corso di vizii valvolari cronici del cuore*, generalmente deve essere forse riguardata come una flogosi diffusa. Come abbiamo già detto, essa, secondo le nostre osservazioni, si presenta a preferenza nei vizî aortici, talchè si può supporre che gli agenti flogogeni attraverso la parete aortica si diffondano direttamente al pericardio. Oltre a ciò, la pericardite si può anche sviluppare nel corso di miocarditi, ascessi cardiaci e simili.

La *tubercolosi* spiega un'influenza importantissima nell'etiologia della pericardite. Un numero non scarso di pericarditi apparentemente primarie all' autopsia mostra invece che si tratta della pericardite tubercolare. Questa ultima si presenta o completamente isolata o come sintoma di quella speciale forma di localizzazione della tubercolosi, che va col nome di tubercolosi delle membrane sierose. In molti casi la genesi della pericardite tubercolare può essere dimostrata mercè

propagazione diretta da una pleurite tubercolare. Nei casi apparentemente primarî, talvolta, la comparsa dell' affezione si può spiegare dimostrando la presenza di una glandola linfatica tubercolare, che ha perforato il pericardio.

La pericardite è a preferenza una malattia dell'*età* giovanile e media; nonpertanto si presenta anche nei vecchi.

Note anatomiche. — La pericardite ordinaria attacca in modo circoscritto o diffuso i due foglietti del *pericardio interno*. Le infiammazioni nella superficie esterna del pericardio, vanno col nome di *pericardite esterna* (veggasi questa). I processi anatomici, che si accertano nella pericardite, sono completamente analoghi a quelli che si osservano nelle flogosi delle membrane in generale e della pleura in particolare.

Secondo la natura dell' essudato, la pericardite, comunemente, si distingue in *fibrinosa, siero-fibrinosa, emorragica* e *purulenta* (icorosa). Le due prime, con grande copia di essudato liquido nel pericardio, sono le due forme più frequenti della pericardite; esse si presentano nel reumatismo articolare acuto, in seguito a vizî valvolari del cuore, ecc. I due foglietti del pericardio sono coverti da masse di fibrina e spesso mostrano la disposizione reticolata o villosa (*cor villosum*). Oltre a ciò, si trova una quantità più o meno grande di essudato liquido che distende il pericardio. Il liquido è di natura sierosa, contiene un numero più o meno rilevante di fiocchi di fibrina ed è intorbidato dalla presenza di cellule (corpuscoli purulenti ed in parte anche endotelî distaccati). Una *pericardite* puramente *purulenta* è sempre il segno di una affezione specifica del pericardio. Si presenta in affezioni pioemiche, nel corso della pleurite purulenta, nelle perforazioni da ascessi, nei carcinomi dell' esofago, ecc. La natura *emorragica* dell'essudato si trova a preferenza nella *pericardite tubercolare*. In questa, una a tutti i segni delle flogosi delle neoformazioni flogistiche, si trovano tubercoli miliari e piccoli focolai caseosi, spesso le alterazioni tubercolari caratteristiche sono riconoscibili già ad occhio nudo, ma, talvolta, soltanto coll'esame microscopico. Oltre a ciò la pericardite emorragica si trova nelle diatesi emorragiche generali (*scorbuto*) e negl'individui indeboliti e deperiti (*beoni*).

Quando la pericardite dura a lungo il *miocardio* patisce quasi costantemente alterazioni. Il cuore, per lo più è floscio, dilatato e la muscolatura sovente mostra degenerazione adiposa. Dopo che la pericardite ha durato a lungo, spesso ha luogo un' *atrofia* abbastanza considerevole del *miocardio* ed allora questo ultimo è sostituito in parte da tessuto adiposo. Abbiamo già notato la concomitante manifestazione della pericardite con vizî valvolari e degenerazioni miocarditiche del cuore.

Nei casi di pericardite con corso favorevole si può avere una guarigione completa. Come residui di preceduta pericardite circoscritta restano talvolta *macchie tendinee* sul pericardio. In altri casi la pericardite produce un' aderenza dei due foglietti del pericardio fra di loro (*obliterazione del pericardio*; veggasi appresso). In ultimo, in parecchi casi, ad una *pericardite acuta* tien dietro una *cronica*, ovvero tutta la malattia sin dal principio ha un corso piuttosto cronico. In tal caso si producono aderenze croniche connettivali e accentuati ingrossamenti del pericardio, mentre la quantità dell'essudato, per lo più, resta scarsa. Le pericarditi croniche talvolta sono interrotte da episodii acuti della malattia.

Sintomi clinici. — 1. *Sintomi subbiettivi, sintomi generali* e *febbre.* — Le forme leggiere della pericardite possono manifestarsi senza cagionare disturbi subbiettivi, come ad esempio nel corso di un reumatismo articolare acuto. Esse si scovrono soltanto con uno scrupoloso esame obbiettivo del cuore; ma nei casi gravi la pericardite produce *disturbi subbiettivi molto forti.*

Nella regione cardiaca e, non di raro, anche nell'epigastrio vi può essere dolore, che, però, in moltissimi casi manca. In tutti i casi gravi con principio acuto vi è, quasi costantemente, una *sensazione* generale di *oppressione* e di *ambascia* od una sensazione di *dispnea,* la quale può aggravarsi fino al punto da aversi una gravissima ortopnea. Sovente gli ammalati si lamentano di cefalalgia. Nei casi gravi sono abbattuti e soporosi.

Questi gravi sintomi generali sono la conseguenza diretta del disturbo circolatorio. Quando la pressione nel pericardio è accresciuta il cuore difficilmente può riempirsi di sangue e la diastole è incompleta. Mentre nelle vene si sviluppa una stasi il ventricolo destro riceve meno sangue del solito. In seguito a ciò la pressione si abbassa e la celerità della corrente nel piccolo circolo si rallenta. Lo stesso ventricolo sinistro riceve allora troppo poco sangue; la tensione arteriosa media si abbassa in modo considerevole. Così spiegansi i sintomi di dispnea e di anemia cerebrale in questi infermi. Oltre a ciò; quando gli essudati pericardici sono copiosi, la dispnea aumenta anche per la pressione meccanica, che il cuore ingrossato spiega sul polmone sinistro.

La pericardite acuta, in generale, è accompagnata da *febbre*; questa non è di nessun tipo speciale e per lo più si mantiene ad una mediocre altezza (circa 39° a 39°,8), ma non di raro è interrotta da considerevoli oscillazioni. Nei casi di guarigione la febbre cessa per lisi. Le pericarditi croniche possono decorrere senza febbre.

2. *Sintomi fisici. Inspezione.* — L'aspetto generale degl'infermi attaccati da grave pericardite è pallido, e più o meno fortemente cianotico. L'espressione del viso è di angoscia. Gli ammalati stanno sdraiati a letto colla parte superiore del corpo sollevata o stanno seduti sul letto. La respirazione comunemente è accelerata, sforzata, alquanto irregolare. Sul volto le vene protuberano tumide. Molto spesso sulle vene giugulari, in seguito alla stasi, si osservano accentuati movimenti ondulatorii o pulsatorii. In tutti i casi con profuso versamento la *regione cardiaca* mostrasi molto sporgente; gli spazii intercostali nella regione cardiaca sono spianati. Talvolta, ivi, la parete toracica al tatto presenta un poco di tumefazione edematosa. In ogni essudato profuso i movimenti cardiaci sono debolmente visibili e talvolta molto diffusi.

Nei casi leggieri la *palpazione* fa rilevare che l'*itto della punta* è nel sito normale ed ha una forza approssimativamente normale. Ma se la quantità dell'essudato pericardico cresce il cuore è spostato dalla parete toracica, e perciò l'itto cardiaco si fa sempre più debole ed in ultimo sparisce totalmente. In tali casi, qualche volta, diviene di nuovo sensibile alla palpazione, quando gl'infermi s'inclinano fortemente in avanti o si adagiano sul lato sinistro. Nel resto della regione cardiaca si sentono del pari deboli movimenti del cuore, che cessano completamente a misura che cresce l'essudato. In taluni casi, applicando la mano di piatto, si può sentire lo *sfregamento* dei ruvidi foglietti pericardici fra di loro.

Il *polso,* per lo più, è celere, nei casi gravi talvolta diviene irregolare. Come abbiamo già riferito sopra, in ogni versamento profuso la

tensione e l'altezza del polso diminuiscono. Nei casi gravi il polso, talfiata, diviene piccolissimo e debole. Non pertanto, quando il cuore per tutto altro è normale e robusto, può restare anche abbastanza energico ed appunto questo *stato del polso, oppostamente al forte indebolimento dell'itto cardiaco* talvolta ha un' importanza diagnostica. Negli estesi essudati pericardici, in alcuni casi, è stato osservato un manifesto *polso paradosso*, cioè un impiccolimento ed anche una completa sparizione del polso della radiale in ogni inspirazione.

La *percussione* fa notare alterazioni molto caratteristiche quando il pericardio è disteso dall' essudato. L'aia di ottusità del cuore è allora ingrossata e per lo più assume una *forma triangolare*, che è speciale della pericardite. La punta ottusa del triangolo sta sopra, nel 3° o nel 2° spazio intercostale sinistro, vicino al margine sternale sinistro, i limiti laterali decorrono obliquamente a destra ed in basso fino a rasentare quasi la linea parasternale destra, o sinistra ed in giù fino alla linea papillare sinistra o anche più in là. La larga base del triangolo, che giace in giù, a causa del limitrofo lobo epatico sinistro, per lo più, non può essere circoscritta colla percussione. Nei margini dell' aia di ottusità, sovente vi ha una risonanza timpanica, dovuta al limitrofo polmone retratto. Come è agevole intendere, l'ampiezza totale dell' aia di ottusità dipende in primo luogo dalla quantità dell' essudato. Nondimeno, fa d' uopo sopratutto notare che sotto questo aspetto non vi è un rapporto costante. Massime nei casi antichi di pericardite, talvolta, l'aia di ottusità del cuore è ancora molto grande, mentre l' autopsia non fa rilevare che ben poco liquido nel pericardio. Ciò si spiega sia colla dilatazione secondaria del cuore, sia colla permanente retrazione dei polmoni.

Un importante segno diagnostico della pericardite è il seguente: in parecchi casi l'itto ancora palpabile della punta del cuore sta sull'*ambito* dell'aia di ottusità cardiaca, giacchè l'essudato pericardico si estende a sinistra molto più del cuore stesso. Oltre a ciò è degno di nota che l'aia di ottusità pericardica spesso mostra notevolissime *modificazioni* nel *cangiamento di posizione degl'infermi*. Nella stazione eretta del corpo l'aia di ottusità è maggiore che nella posizione orizzontale e nelle posizioni laterali degl'infermi, talfiata, l'aia di ottusità è spostata lateralmente di molti centimetri. Nondimeno, anche nei cuori ipertrofici si presentano alterazioni analoghe benchè di raro in grado tanto accentuato.

Il *segno di ascoltazione* caratteristico e patognomonico della pericardite è il *rumore di sfregamento pericardico*. Questo si produce durante i movimenti cardiaci, mercè lo sfregamento scambievole delle scabre superficie infiammate del pericardio. Lo sfregamento *manca* nella pericardite quando le superficie scabre dei due foglietti pericardici sono separate da essudato liquido, o quando, nel caso di un' aderenza dei foglietti pericardici, questi non hanno mobilità l'uno su l'altro. Ordinariamente lo sfregamento si percepisce in modo evidentissimo nella regione della base del cuore. Nondimeno si può anche sentire sopra qualsiasi altro punto del cuore. Il rumore, secondo la sua qualità, è caratterizzato come raspante o sfregante, ecc. Lo sfregamento si può sentire a preferenza durante la sistole, però anche nella diastole del cuore; sovente non si accompagna rigorosamente alle fasi dell'attività cardiaca. Talvolta è quasi interciso. Qualche volta l' intensità dello sfregamento varia colle fasi respiratorie: in generale è più chiaro nella inspirazione; talvolta, però, anche nella espirazione.

In certi casi l'intensità del rumore varia in un cangiamento di posizione degli ammalati. Stando seduti è più chiaro che nella posizione orizzontale e simili. Si afferma che qualche volta, premendo fortemente lo stetoscopio, il rumore di sfregamento diverrebbe più evidente, poichè così i foglietti pericardici sarebbero avvicinati l'uno all'altro.

Quando le valvole sono intatte i toni cardiaci, mentre vi è lo sfregamento, qualche volta sono ancora percettibili, o sono completamente nascosti da uno sfregamento rumoroso, almeno sovra alcuni punti del cuore. Generalmente sono indeboliti da qualsiasi essudato pericardico, poichè la loro propagazione all'orecchio è resa difficile. Sopra i vasti essudati, al cui livello non si ode sfregamento, i toni cardiaci e massime il primo, per lo più, sono molto bassi e vaghi. Questo fenomeno, insieme all'ingrandimento dell'aia di ottusità del cuore, ha un'importanza diagnostica. Se nella pericardite vi è contemporaneamente un vizio valvolare del cuore, talvolta è difficile distinguere i rumori pericardici dagli endocardici.

3. *Conseguenze della pericardite.* — Un copioso essudato pericardico può provocare speciali fenomeni mercè pressione sugli organi limitrofi. Abbiamo già detto che la compressione del *polmone sinistro* deve fare aumentare la dispnea. In parecchi casi la compressione del lobo polmonare inferiore sinistro si rivela anche con una mediocre aia di ottusità a sinistra, posteriormente ed in basso. Inoltre, in alcuni rari casi, in seguito a pressione sull'esofago, si sono osservati *disturbi* deglutivi e in seguito a pressione sul nervo ricorrente fu accertata la *paralisi delle corde vocali.* Nei casi di pericardite cronica si possono manifestare precisamente quelle stesse conseguenze che si hanno in ogni vizio valvolare cronico. La quantità di urina diminuisce in seguito alla lieve pressione arteriosa. La stasi venosa, in ultimo, produce un'idropisia generale, fenomeni di stasi nel fegato, nella milza, nei reni, ecc. Vogliamo anche riferire che, appunto nella pericardite, sono state da me molte volte osservate abbondanti accumulazioni dell'essudato nelle cavità del corpo (sopratutto l'idrotorace) senza contemporaneo edema cutaneo. D'altronde tutti i suddetti fenomeni di stasi, sovente, sono meno le conseguenze della stessa pericardite che dell'*atrofia e dilatazione del cuore* (veggasi sopra), che non di raro si producono nel corso della pericardite.

Di alcune speciali forme della pericardite.

1. **Pericardite esterna e mediastino-pericardite** (*pleuro-pericardite*). — Col nome di pericardite esterna si intende la flogosi della superficie esterna del pericardio, la quale ordinariamente è associata ad una flogosi del connettivo mediastinico e della limitrofa pleura, sopratutto sul prolungamento linguiforme del polmone sinistro. Questa forma di pericardite può esservi sola o può essere anche associata alla pericardite interna. Essa è un'affezione rara. Relativamente molto spesso si osserva nel corso della pleurite tubercolare.

I sintomi fisici debbono variare tanto secondo la localizzazione e diffusione del processo, che a questo riguardo si possono dare ben poche indicazioni generali. Vi sono però alcuni sintomi che debbono essere ritenuti come qualificativi in parecchi casi. Talvolta, nel contorno della punta del cuore o sul limite sinistro dell' aia di ottusità del cuore, si osserva il cosiddetto *sfregamento extrapericardico* (*pleuro-pericardico*). Esso dipende tanto dai movimenti del cuore, quanto dai

respiratorii. Trattenendo il respiro si ode soltanto il rumore dovuto alle pulsazioni cardiache, mentre nella respirazione profonda si ode a preferenza lo sfregamento pleurico. Del resto, nei varii casi si presentano svariate modificazioni, che non possono essere citate tutte. Un altro sintoma importante, scoverto per la prima volta da Griesinger e da Kussmaul, nella mediastino-pericardite callosa è il cosiddetto *polso paradosso.* Esso consiste in un impiccolimento del polso in ogni inspirazione. Questo fenomeno, almeno in una parte dei casi, è prodotto dal fatto che briglie connettivali ed aderenze nella porzione iniziale dell' aorta incurvano e restringono meccanicamente il suo lume in ogni movimento inspiratorio del torace. In vero questa spiegazione non è sufficiente per tutti i casi, giacchè il polso paradosso si osserva pure in altre condizioni. In alcuni casi, ad ogni inspirazione, contemporaneamente al polso paradosso, si osserva una forte *tumefazione delle vene giugulari* del collo, poichè in ogni inspirazione anche i grossi tronchi venosi patiscono un incurvamento ed un restringimento meccanico. Io stesso in un caso complicato da aderenze extra-pericardiche osservai un accentuatissimo *rallentamento* del polso in ogni inspirazione (stimolazione del vago?). Finalmente, bisogna anche riferire che Riegel in alcuni casi di briglie connettivali fra il pulmone e la superficie esterna del cuore osservò una cessazione espiratoria dell' *itto della punta del cuore.* In ogni espirazione le briglie connettivali si tendevano più energicamente e perciò impedivano i movimenti cardiaci.

2. **Obliterazione del pericardio** (*Pericardite adesiva. Aderenza dei foglietti pericardici. Concrezioni o sinechia del pericardio*). — In seguito alla pericardite può aver luogo un' aderenza, più o meno completa, dei due foglietti del pericardio fra di loro. Talvolta l' apparizione di questo stato si può osservare direttamente nel corso di una pericardite; ma non molto di raro durante la vita o nelle autopsie si scovrono vaste aderenze dei due foglietti pericardici senza che possa essere accertata una preceduta pericardite acuta, laonde in questi casi la pericardite fin dal principio vi deve essere presente in modo cronico e senza alcun sintoma.

Anche le vaste aderenze dei foglietti pericardici possono decorrere in modo completamente subdolo ed essere scoverte come un' accidentale nota necroscopica, invece altre volte la obliterazione del pericardio produce speciali sintomi fisici e gravi conseguenze cliniche; fra i primi i più importanti sono le *depressioni sistoliche alla punta del cuore o in più vasta estensione.* Possono essere chiaramente interpretabili quando al tempo stesso vi è un' aderenza del pericardio col cuore e colla parete toracica anteriore (Skoda). Non cape dubbio, tuttavia, che anche senza contemporanee aderenze extrapericardiche hanno luogo depressioni sistoliche. Ma queste, massime quando si tratta di depressioni sistoliche alla punta del cuore, non denotano affatto con certezza che si tratti di un' aderenza intrapericardica, giacchè le depressioni sistoliche, talvolta, possono presentarsi anche quando vi sono altri disturbi dell' attività cardiaca. Invece le depressioni sistoliche di *tutta* la regione cardiaca nella maggior parte dei casi sono un segno certo dell'aderenza pericardica. Non di raro l'intensità di queste depressioni dipende dalla respirazione. Ordinariamente divengono più accentuate nella inspirazione.

Gli altri sintomi dell' obliterazione del pericardio sono più rari; la loro importanza diagnostica è anche più incerta. Friedreich osservò

nelle vene del collo una repentina deplezione ad ogni diastole cardiaca (« *collasso venoso diastolico* »), mentre nella successiva sistole le vene si riempivano di nuovo fortemente. Egli spiega questo fatto nel modo seguente, che le condizioni per il vuotamento delle vene nell'istante della diastole ventricolare sono molto favorevoli, perchè la parete toracica, che durante la sistole era depressa, protubera. Riess descrisse alcuni casi di aderenza pericardica ed in cui i toni cardiaci, a causa della risonanza dello stomaco tratto in alto, assumevano un certo timbro metallico. In complesso bisogna dire che in parecchi casi l'aderenza pericardica può essere diagnosticata con certezza, ma che i segni citati dagli autori a questo proposito sono sempre più o meno incerti, giacchè possono mancare quando vi è obliterazione del pericardio e possono esservi per altre cause quando non ci è questa ultima.

Nei casi di aderenze pericardiche, che cagionano gravi disturbi circolatorii, questi, per lo più, non sono una conseguenza diretta dell'aderenza pericardica, ma delle alterazioni secondarie che si sviluppano nel miocardio. Solo quando vi hanno, contemporaneamente, forti aderenze extrapericardiche, la sistole cardiaca può essere tanto impedita, in modo semplicemente meccanico, che così deve diminuire la replezione delle arterie e prodursi una stasi nelle vene. Ma, per lo più, i gravi disturbi circolatorî sono provocati da *atrofia* secondaria con degenerazione adiposa e dilatazione del miocardio. L'impressione generale che danno a prima vista questi casi è che si tratti di un vizio valvolare del cuore. Infatti, i principali sintomi patologici sono: dispnea, edemi generali, sintomi da stasi nei reni, nel fegato ecc. Talvolta non si possono evitare equivoci diagnostici, sopratutto colla miocardite cronica, quando mancano tutti i rumori del cuore. Invece, se il miocardio resta intatto possono durare per anni estese aderenze pericardiche senza cagionare il menomo disturbo agl'infermi.

3. **Pericardite tubercolare.**—Questa è un'affezione clinicamente importante, giacchè in parecchi casi si presenta come un'affezione apparentemente primaria, ora abbastanza acuta, ora cronica. Gli ammalati ammalano abbastanza repentinamente o con graduali disturbi toracici indeterminati: affanno, debolezza generale, febbre leggiera ecc. A lungo andare si manifestano spesso scarsi o abbondanti edemi. Se in tali casi all'esame obbiettivo si notano i sintomi di una pericardite la *diagnosi di una pericardite tubercolare* diviene probabile quando vi è una « costituzione tisica generale », predisposizione ereditaria, massime se al tempo stesso vi sono affezioni nelle altre membrane sierose e fra queste specialmente la pleurite (di rado anche la peritonite cronica). In questo ultimo caso la pericardite tubercolare rappresenta un sintomo della cosiddetta *tubercolosi delle membrane sierose*. Nondimeno si presentano anche, in clinica, *pericarditi tubercolari primarie isolate*. Io ho veduto spesso di questi casi massime nei vecchi, ed allora non è tanto facile diagnosticare la malattia. I sintomi fisici cardiaci talvolta sono molto indeterminati. I rumori di sfregamento possono mancare del tutto o perchè si sono formate aderenze o perchè l'essudato è molto copioso. In tal guisa si spiegano le confusioni diagnostiche colla miocardite, colla stenosi della mitrale ecc. In altri casi tutti i suddetti sintomi fisici della pericardite, possono essere evidenti e rendere possibile una diagnosi precisa.

Diagnosi.— Da ciò che abbiamo detto risulta che la diagnosi della pericardite in certi casi è facilissima, in altri invece è difficilissima,

o impossibile. Il segno più evidente è il caratteristico *rumore di sfregamento*. In molti casi l'orecchio esercitato lo distingue subito, per la sua *qualità*, da un rumore endocardico. Il rumore pericarditico è sfregante, si sente vicino all'orecchio; l'endocarditico è soffiante e lontano dall'orecchio. Altri segni differenziali, che possono servire nei casi dubbî, sono i seguenti: 1. I rumori pericarditici si percepiscono a principio ed anche più tardi sopratutto sulla base del cuore, nella regione della pulmonare, mentre gli endocarditici invece sono spesso fragorosissimi alla punta del cuore. 2. I rumori pericarditici non si collegano tanto rigorosamente alle fasi dell'attività cardiaca, cioè alla sistole ed alla diastole come gli endocarditici. 3. I rumori pericarditici, come è noto dall'osservazione, non si propagano molto lungi; se in qualche punto si può udire un forte sfregamento a pochi centimetri più discosto non si ode nulla. Invece i rumori endocardici sonori sono percettibili quasi su tutto il cuore. 4. Talvolta può essere utilizzata la nota caratteristica dei rumori pericardici, cioè che divengono più chiari quando l'infermo si alza, quando si preme collo stetoscopio ecc. È da notare pure che in parecchi casi certi rumori accidentali, cosiddetti anemici, sulla base del cuore, possono produrre equivoci colla pericardite. Nei casi in cui mancano i rumori pericarditici la diagnosi è resa possibile dallo stato dell'aia di ottusità del cuore (forma triangolare) e anche dal carattere dell'itto della punta, del polso e dei toni cardiaci. Abbiamo già fatto notare che è facile confondere la pericardite colla miodegenerazione del cuore e colla stenosi mitralica senza rumori. Non si possono stabilire norme generali per la diagnosi differenziale di questi stati patologici. Quanto più scrupolosa è l'osservazione, quanto maggiore è l'esperienza personale, tanto più facilmente si eviteranno le diagnosi erronee.

Sopra abbiamo già fatto rilevare i dati più importanti per la diagnosi delle varie forme della pericardite e quale è la loro importanza.

Corso e prognosi. — Molti casi di pericardite, che si presentano nel reumatismo articolare o nel corso della pulmonite, e parecchie pericarditi apparentemente primarie, che sono rare, possono *guarire* completamente. Nei casi più benigni la malattia dura circa una settimana, nei gravi molto più a lungo.

Ma molti casi di pericardite terminano anche colla *morte*. L'esito sfavorevole dipende e dalla gravezza dell'affezione primaria e dalla intensità e natura della pericardite stessa. La pericardite che sopraggiunge nella diffusa pulmonite crupale, nei vizî valvolari del cuore, nella nefrite cronica grave, spesso è l'affezione finale che produce direttamente la morte. Nonpertanto, anche negl'individui sani quanto al resto una pericardite grave con essudato copioso, può produrre direttamente la morte in quanto si oppone ai movimenti del cuore. La prognosi è assolutamente sfavorevole per qualsiasi pericardite tubercolare. Questa ultima, in vero, può anche avere un corso abbastanza cronico, ma non può quasi mai guarire radicalmente. Parimente è sfavorevole la prognosi della pericardite pioemica.

In una serie di casi la pericardite sin dal principio assume un corso cronico, o da una pericardite *acuta* si ha una *cronica*. La prognosi finale di questi casi per lo più è sfavorevole, giacchè l'atrofia secondaria, che sopraggiunge, insieme alla dilatazione del cuore, producono a grado a grado, gravi disturbi circolatorî. Sopra abbiamo già detto che l'esito della pericardite può essere anche l'obliterazione del pericardio.

Cura. — Siccome la pericardite è sempre una malattia grave bisogna sopratutto procurare il completo riposo e buon governo dell'ammalato. Nei casi specialmente in cui, a principio, i disturbi subbiettivi sono leggieri, bisogna prescrivere agli infermi che si circondino di precauzioni. Fa d' uopo che restino a letto , senza lasciarlo neppure transitoriamente.

I mezzi che si usano contro la pericardite tendono sia ad arrestare la flogosi, sia a corroborare l'azione cardiaca. Sotto il primo aspetto merita di essere raccomandata segnatamente la continua applicazione di *ghiaccio* sulla regione cardiaca. Le *sottrazioni sanguigne* locali (8-12 sanguisughe sulla regione del cuore), per l'addietro usate molto spesso ed oggi più di rado, possono procurare un grande alleviamento agl'individui robusti e sani quanto al resto, quando vi hanno accentuati disturbi subbiettivi. Meritano, in vece, ben poca fiducia le pennellazioni di tintura di iodo e l' applicazione dei vescicanti sulla regione cardiaca. Per diminuire la celerità del polso e per rinforzare l'attività cardiaca è utile sopratutto la *digitale*. Essa è il rimedio adoperato più spesso e più efficace contro la pericardite ed è indicato tutte le volte che il polso è frequente e la sua tensione è diminuita. Ma , come ogni volta che si prescrive la digitale , bisogna naturalmente sorvegliare anche in questa congiuntura il rimedio. Sintomaticamente la *morfina* spesso rende servigi immensi, quando vi hanno accentuati disturbi subbiettivi e grande agitazione dell'infermo.

Se i sintomi sono minacciosi si presenta la seguente quistione : la causa loro è un abbondante essudato *liquido* pericardico ? In questo caso l' *evacuazione* è un' indicazione indispensabile alla vita. Ma il punto ove si deve pungere, nella pratica, sovente resta dubbio, giacchè nel caso speciale è molto difficile e quasi impossibile determinare la quantità dell' essudato liquido. In primo luogo quì è da tenere in considerazione l' ampiezza dell' aia di ottusità del cuore , l' indebolimento dei movimenti del cuore. Ma amendue questi dati possono con facilità trarre in inganno il medico , perciò bisogna sempre eseguire una *puntura esplorativa* colla siringa del Pravaz. In generale il miglior punto da incidere è l' estremità sternale del 3° o 4° spazio intercostale, stando l'infermo in posizione dorsale. Se la puntura esplorativa dà un risultato positivo si esegue la puntura definitiva con un trequarti di Billroth, di Fraenzel ecc. Quanto alle particolarità ci rimettiamo a ciò che dicemmo per la puntura della pleura. La puntura del pericardio si esegue sempre col sussidio dell'aspirazione. Essa è meno pericolosa di quanto si potrebbe credere. Secondo le osservazioni fatte finora le stesse ferite del cuore non hanno quasi mai gravi conseguenze. Il miglioramento transitorio degl'infermi, nei casi riusciti di puntura, per lo più è molto considerevole. I risultati definitivi delle punture del pericardio sono molto meno favorevoli di quelli successivi alla puntura della pleura, a causa della natura della malattia fondamentale. In alcuni casi di pericardite purulenta è stato fatto anche il drenaggio del pericardio analogamente a ciò che si fa nell'empiema. Ma le osservazioni relative non sono ancora molto numerose.

Se si verificano stati d' *indebolimento del cuore* sono indicati gli stimolanti: vino generoso, iniezioni sottocutanee di etere o di canfora, vino con muschio ecc. Si cercherà di rialzare, quanto più è possibile, le forze dello infermo con un'alimentazione sostanziosa.

Le conseguenze del disturbo circolatorio, edemi, ecc. nella pericar-

dite cronica si curano nello stesso modo dei vizî valvolari del cuore (veggansi questi). La digitale a piccole dosi ed i diuretici sono i rimedii principali.

CAPITOLO SECONDO

Idropericardio.

Col nome d' *idropericardio* s' intende l' accumulazione di un trasudato sieroso nel pericardio senza tutti i sintomi flogistici nella sua sierosa. L'idropericardio, che per l' addietro ebbe una importanza abbastanza grande nella patologia, non è mai una malattia a sè ma sempre un' affezione secondaria. Può manifestarsi negli anemici e nei cachettici in seguito all' idroemia , ma per lo più dipende da una stasi venosa locale o generale nel pericardio. In questo ultimo caso l' idropericardio è un sintoma dell'idrope generale e perciò trovasi , a preferenza , nei vizî cardiaci , nell' enfisema pulmonare , nelle nefropatie, ecc. ecc.

I *sintomi clinici* dell'idropericardio solo eccezionalmente risaltano nel quadro nosologico totale prodotto dall' affezione fondamentale in modo distinto. In vero, grandi quantità di liquido nel pericardio (se ne può accumulare un litro e più) debbono certamente pregiudicare l' attività cardiaca , indebolire l'itto cardiaco fino al punto da accertarlo obbiettivamente ed ingrandire l'aia di ottusità del cuore. La diagnosi differenziale colla pericardite è resa possibile dalla mancanza dei rumori di sfregamento e sopratutto dal tener conto della malattia fondamentale. Del resto in vita non sempre è facile distinguere il trasudato dall'essudato pericardico.

La *prognosi* e la *cura* sono assolutamente relative alla natura della malattia fondamentale. Solo eccezionalmente un abbondante trasudato rende necessaria l'evacuazione per mezzo di una puntura.

CAPITOLO TERZO

Emopericardio.

In alcuni rari casi avviene un' emorragia nel pericardio. La sorgente è, per lo più, un aneurisma dell'aorta che perfora il pericardio. Altre cause dell'emorragia sono aneurismi, che si fendono, delle arterie coronarie e la rottura del cuore. Questa ultima si è osservata in seguito a traumi ed in seguito all' aneurisma del cuore e nella formazione di callosità miocarditiche (veggasi miocardite). Infine anche le ferite dirette del cuore producono (massime le ferite da arma da fuoco) emorragie nel pericardio.

Nella maggior parte dei casi, quando si manifesta un emopericardio la morte ha luogo dopo pochi momenti a causa della compressione che patisce il cuore. La quantità, perciò , del versamento sanguigno

nel pericardio, per solito, non è molto notevole. Solo quando il sangue trapela piuttosto con lentezza può seguire, gradatamente, una grande distensione del pericardio. La *diagnosi* soltanto di rado è possibile. Circa la *cura* fa d' uopo notare solamente che talvolta, (casi traumatici) è stata eseguita con successo l'aspirazione del sangue.

CAPITOLO QUARTO

Pneumopericardio.

(Aria nel pericardio).

Facendo astrazione dalle ferite esterne, in rari casi si è osservata la penetrazione di aria o di gas nella cavità del pericardio, in seguito alla perforazione di un piopneumotorace o di qualche altro processo purulento degli organi contenenti aria. In tal modo si è vista la cavità pericardica perforata dal lato dell' esofago (carcinoma), dal lato dello stomaco (carcinoma, ulcera), o dal lato del polmone (caverne tubercolose e gangrenose). Siccome al tempo stesso che passa l'aria nel pericardio, vi penetrano pure agenti infiammatorî, oltre lo pneumo-pericardio si vede manifestarsi una pericardite quasi sempre purulenta, di raro semplicemente sierofibrinosa.

Il sintoma più caratteristico e più rilevante dello pneumo-pericardio è la produzione di *rumori metallici in rapporto coi movimenti cardiaci*. Gli stessi toni del cuore o i rumori di sfregamento forse acquistano per mezzo della risonanza un timbro metallico, ovvero, in seguito al movimento dell'aria e del liquido, che si incontrano, si produce nella cavità pericardica un rumore metallico di diguazzamento che si può udire anche a grande distanza dall'infermo. Diagnosticamente importa sapere che simili risonanze metalliche si possono produrre parimente nella regione del cuore quando lo stomaco è estremamente dilatato e spostato in alto.

Nello pneumo-pericardio genuino la *percussione* fa notare la sparizione, più o meno completa, dell' ottusità cardiaca. Facendo la *percussione col martellino* talvolta si ode un timbro metallico, la cui altezza talvolta si modificherebbe secondo la sistole e la diastole cardiaca. Se, contemporaneamente all'aria, vi è liquido nella cavità del pericardio, l'ottusità prodotta dal versamento salirà di livello quando l'infermo si metterà in piedi.

Le altre manifestazioni morbose, come la *cura*, sono identiche a quelle della pericardite grave. La *prognosi*, ordinariamente, a causa della malattia fondamentale, è totalmente sfavorevole.

SEZIONE TERZA

Malattie dei vasi.

CAPITOLO PRIMO

Arterosclerosi.

(Endoarterite cronica deformante, ateroma dei vasi).

Etiologia. — La degenerazione ateromatosa delle arterie è a preferenza una malattia dell' *età avanzata della vita*, oltre i quaranta anni. Spesso nei vecchi non si ritiene più come una malattia, ma si considera come uno degli stati dell'involuzione senile.

Insieme all'età vi è pure un certo numero di dati etiologici che favorirebbero la precoce apparizione e la grande diffusione dell' ateromasia. Qui bisogna classificare specialmente l'*alcoolismo cronico*, la *sifilide*, l' *artritide*, la *nefrite cronica*, il *reumatismo articolare* e l' *intossicazione cronica saturnina*. Intanto è difficile dimostrare in modo certo che l' ateromasia è in rapporto con i suddetti stati morbosi, benchè il rapporto, massime dell'alcoolismo (forse anche della sifilide), coll' arterosclerosi sia stato reso probabile da numerose osservazioni. Fa d' uopo notare che in parecchie famiglie vi è un' accentuata *predisposizione ereditaria*. Gli *uomini* sono predisposti a questa malattia molto più delle donne.

Note anatomiche. — L'ateromasia trovasi circoscritta quasi esclusivamente alle arterie , solo eccezionalmente si presentano processi analoghi nelle vene. Fra le arterie l' aorta è quella che ammala quasi sempre in grado più accentuato e più diffuso ; oltre di essa ammalano specialmente l' arteria iliaca e crurale , le arterie brachiale , radiale ed ulnare , le coronarie del cuore e le arterie cerebrali. Invece in alcune altre arterie, ad esempio nell' arteria coronaria del ventricolo, nella epatica e nella mesenterica rarissimamente si trovano alterazioni ateromatose.

Il processo ateromatoso si può riconoscere facilmente già all'*esame macroscopico*. Allora , invece di trovare liscia la superficie interna delle arterie , sull' intima si vedono un numero più o meno grande d'ineguaglianze e d'inspessamenti, i quali o hanno una trasparenza piuttosto gelatinosa, o una compattezza fibrosa, o sembrano ossificati in seguito alla *calcificazione* ; in questo ultimo caso, al tatto, sono completamente duri. Se la calcificazione è diffusa tutta l' arteria è trasformata in un tubo duro e rigido. In molti casi o si trova la superficie degl'ingrossamenti caduta in sfacelo (*ulcerazioni ateromatose*), o coverta da masse *tromboliche*.

L' esame *microscopico* mostra che le alterazioni principali hanno

la loro sede nell' *intima* delle arterie. Questa si mostra ingrossata tre a quattro volte più del normale, sia per imbibizione dei suoi elementi, sia per neoformazioni di connettivo ed infiltrazione di cellule rotonde. Nelle cellule connettivali dell' intima e negli endotelii della superficie per lo più si trova una accentuata *degenerazione adiposa*, la quale produce l' aspetto giallastro trasparente alla superficie. In ultimo, negli strati profondi ha luogo un completo sfacelo del tessuto, che diviene una poltiglia, costituita da grasso, detrito e tavole di colestearina e ciò ha fatto dare a tutto il processo il nome di ateromasia. Se questo sfacelo progredisce fino alla superficie si produce l'ulcerazione ateromatosa ; invece in altri siti non avviene l' ulcerazione, ma gli strati superficiali dell' intima s' inspessiscono ed in ultimo, per deposito di sali calcarei, si trasformano in lamelle, che hanno una perfetta durezza ossea. Non di raro i punti ateromatosi dell' intima dei vasi cagionano la formazione di *trombi parietali*.

La *media* e l' *avventizia* delle arterie, nei periodi *avanzati* del processo, presentano del pari alterazioni. Anche in tal caso ponno aver luogo degenerazioni adipose e calcificazioni. Invece in altri casi si manifesta un' *atrofia* rilevante della media.

La conseguenza immediata delle alterazioni ateromatose è una *perdita di elasticità delle pareti vasali*. La capacità di resistenza alla pressione sanguigna è diminuita ed in tal modo si spiega , come, in seguito all' arterosclerosi, si producano tanto spesso dilatazioni diffuse o circoscritte (aneurismatica) *dei vasi* (veggansi i capitoli seguenti).

Un' altra conseguenza della degenerazione ateromatosa diffusa dei vasi è l' aumento della resistenza verso la corrente sanguigna e la *consecutiva elevazione della pressione del sangue nelle arterie*. Questa ultima è anche accresciuta dalla perdita di elasticità delle arterie medie e piccole , per cui cessa un' importante forza propulsiva della corrente sanguigna. Perciò , nell' artero-sclerosi diffusa il *ventricolo sinistro* diviene quasi sempre *ipertrofico*, nel caso che le condizioni nutritive generali degli ammalati vi bastino.

L' inspessamento dell' intima dei *piccoli vasi* , produce spesso una diminuzione tanto considerevole dell' afflusso del sangue che non mancano i disturbi nutritivi secondarii negli organi. Mediante depositi trombotici sui punti della parete vasale passionati da alterazione ateromatosa il lume dei vasi può essere ulteriormente ristretto o anche completamente occluso. Le inevitabili conseguenze sugli organi le abbiamo già in parte descritte (callosità cardiache ed ateromasia delle arterie coronarie). Più tardi ritorneremo a parlare di analoghe alterazioni in alcuni altri organi (rammollimento cerebrale , certe forme di rene atrofico).

Sintomi clinici. — Per decidere in vita se vi ha un' artero-sclerosi non ci resta , come è agevole intendere , se non l' esame di alcune arterie periferiche accessibili alla palpazione. Le arterie radiale, brachiale , crurale e temporale sono quelle che bisogna segnatamente esaminare. Se vi è ateromasia la parete vasale è dura ed in parte ossificata. Sulle arterie crurali talvolta si nota una dilatazione diffusa. In molti casi è molto rilevante l' accentuato *serpeggiamento* dei vasi, che è una conseguenza diretta della perdita di elasticità delle loro pareti e dell' accresciuta pressione sanguigna. Per lo più questo serpeggiamento si osserva sulle arterie temporali , sulla brachiale e sulla radiale.

Come che anche sulle cennate arterie, spesso, possiamo accertare di-

rettamente l'ateroma, nondimeno dobbiamo essere sempre molto cauti a concludere da questo fatto che vi ha ateromasia, contemporaneamente, nelle arterie interne. Infatti, spesso, le arterie radiali, al tatto, sono molto rigide, mentre più tardi l'autopsia fa rilevare soltanto un leggiero ateroma delle arterie interne o le fa vedere normali. Invece, altre volte, si nota che alla autopsia vi sono gravi alterazioni ateromatose sulle arterie cerebrali, renali, cardiache, ecc. benchè le arterie esterne, in vita, si presentino completamente normali al tatto. Da ciò risulta quanto sia difficile diagnosticare con certezza.

È impossibile dare un quadro nosologico unico dell' arterosclerosi, giacchè le sue conseguenze si rivelano a preferenza ora in questo ora in quell'organo, per cui si ponno avere quadri nosologici svariatissimi. Laonde, qui, ci limitiamo ad esporre, in breve, le più importanti conseguenze che meritano maggiormente di essere trattate a parte.

Sul *cuore*, in seguito all'aumentata resistenza nella circolazione arteriosa, si trova un' *ipertrofia del ventricolo sinistro*. Questa, per il rinforzo dell'itto della punta ed il suo spostamento a sinistra, e mercè l' ampliamento dell' aia di ottusità cardiaca a sinistra, sovente può essere accertata in vita. All' ascoltazione l' accresciuta tensione del sistema aortico si rivela con una *maggiore energia del 2º tono aortico*. Ma spesso, per contemporaneo enfisema pulmonare, l'esame del cuore è molto difficile. D' altra parte, talfiata, non si può decidere fino a qual punto un' ipertrofia accertabile del ventricolo sinistro debba essere attribuita all' artero-sclerosi e non ad altri contemporanei processi, sopratutto all'atrofia del rene. Una all'ipertrofia del ventricolo sinistro, non di raro, vi sono altre alterazioni anatomiche del cuore. Abbiamo già parlato delle più importanti conseguenze dell' ateromasia delle arterie coronarie, cioè della formazione delle cosiddette *callosità miocarditiche del cuore*. Oltre a ciò, talvolta, per diffusione del processo ateromatoso alle *valvole aortiche*, ha luogo una loro *insufficienza*, molto più di raro una stenosi dell' ostio aortico. Infine, possiamo qui ancora riferire che l'ateroma, massime nell'aorta ascendente o nell' arco di questa, è la causa più frequente della manifestazione di *aneurismi dell' aorta*.

Abbiamo già descritto lo stato delle *arterie periferiche*. Il *polso della radiale* è duro e teso: l'onda pulsante o è abbastanza alta, od è piccola, se vi è un notevole restringimento del calibro. Siccome la parete vasale, in seguito alla perdita di elasticità, si contrae lentamente, ne risulta che il polso della radiale, per lo più, è torpido, si ha cioè un *polso tardo*, che si rivela anche nella linea sfigmografica del polso (lenta ascensione e sopratutto rallentato abbassamento della curva del polso, mancanza delle elevazioni elastiche nel ramo discendente della curva). La *frequenza del polso* è abbastanza diversa nei varii casi. Non di raro è alquanto rallentata a causa della sclerosi delle arterie coronarie (veggasi questa). Molto spesso il polso è irregolare in seguito alle alterazioni del cuore. Talvolta, a causa della diminuita celerità della propagazione dell' onda pulsante si rinviene un anormale rallentamento del polso della radiale rispetto all' itto cardiaco o ad altre arterie.

Oltre il cuore, a preferenza il *cervello* presenta, non di raro, determinate conseguenze dell'artero-sclerosi. L'accresciuta lacerabilità delle pareti vasali ateromatose e il contemporaneo aumento della pressione sanguigna, spiegano la manifestazione, relativamente frequente, di emorragie cerebrali. Molto spesso (secondo alcuni autori sempre) le

emorragie cerebrali hanno luogo da piccoli *aneurismi miliari*, *che si sono formati nelle arterie cerebrali ateromatose.* Oltre a ciò, l'ateromasia è la causa più frequente della formazione di *focolai di rammollimento* nel cervello, poichè le alterazioni delle arterie ponno cagionare una occlusione trombotica od embolica di arterie cerebrali. Più tardi esporremo a lungo i sintomi clinici delle suddette affezioni.

Nei *reni*, in seguito al diminuito afflusso del sangue attraverso i lumi vasali ristretti, hanno, parimente luogo, non di raro, processi atrofici che producono una forma speciale del *rene atrofico.* La genesi dei *reni senili* granulosi dipende in massima parte dall'ateromasia delle arterie renali.

Mediante occlusione trombotica (di rado embolica) delle arterie nelle estremità può aver luogo la gangrena di queste ultime. La cosiddetta « *gangrena senile* » dipende quasi sempre da artero-sclerosi.

Da tutto ciò move che il quadro nosologico può comportarsi diversamente nei varii casi. Spesso predominano assolutamente i sintomi del sistema vasale. Il cuore semplicemente ipertrofico o colto in parte da degenerazione callosa in ultimo si paralizza ed allora si sviluppano tutti i sintomi di un cronico vizio valvolare, cioè dispnea, edemi, ecc. Se nel tempo stesso vi è l'albuminuria si produce un quadro nosologico analogo a quello del rene atrofico. Invece, negli altri casi, si manifestano sopratutto sintomi cerebrali, i quali sono soli o associati agli altri sintomi ricordati. Nondimeno, in ultimo fa d'uopo rilevare che tutte le suddette conseguenze dell'artero-sclerosi possono mancare per lungo tempo od anche per sempre. Molti individui non sentono nessun disturbo per la loro artero-sclerosi e raggiungono un'età avanzata. Bisogna sempre, tuttavia, ricordare la *possibilità* che avvengano in modo repentino gravi sintomi e fare corrispondentemente la *prognosi.*

Non possiamo affatto parlare di una *cura* propriamente detta dell'artero-sclerosi giacchè non possediamo nessun mezzo che possa influire sul processo. Nel caso speciale la cura si fa secondo le indicazioni sintomatiche delle conseguenze avvenute. Più importante è la *profilassi,* la quale, facendo evitare le influenze morbigene, che si ritengono come dati etiologici, può forse impedire o almeno ritardare la manifestazione del proccsso.

CAPITOLO SECONDO

Aneurismi dell'aorta toracica.

Etiologia e note anatomiche.—La dilatazione circoscritta di una arteria s'indica col nome di *aneurisma.* La causa della sua formazione, deve essere, quasi sempre, ricercata in un'*affezione primaria della parete vasale,* per cui è prodotta un'anormale cedevolezza della stessa verso la pressione sanguigna. Come abbiamo già riferito nel capitolo precedente, nella maggior parte dei casi il sostrato etiologico della formazione dell'aneurisma è a preferenza l'artero-sclerosi. Perciò, anche nella etiologia degli aneurismi si citano gli stessi agenti causali che favoriscono la genesi dell'artero-sclerosi. Molti autori affermano pure che i forti *strapazzi corporei* abbiano una parte nella etiologia degli aneurismi aortici.

Com' è naturale, la *grandezza* degli aneurismi aortici è molto diversa nei varii casi; il più delle volte gli aneurismi aortici hanno la grandezza di una mela o di un pugno. Nonpertanto, in varii casi se ne osservano anche di maggiori dimensioni. Relativamente alla *forma* si distinguono le dilatazioni piuttosto diffuse o fusiformi (*aneurisma diffuso o cilindrico* ed *aneurisma fusiforme*) dagli aneurismi sacciformi (*aneurisma sacciforme*). Si presentano svariati passaggi e combinazioni delle varie forme.

La *parete* degli aneurismi, corrispondentemente alla loro genesi, non è mai come la parete vasale normale , anzi la intima mostra , quasi sempre, in alto grado, quelle alterazioni che sono caratteristiche dell' artero-sclerosi. La media , per lo più , è alterata e sovente la sua muscolatura è attaccata da degenerazione adiposa. L'avventizia ordinariamente è inspessata per processi cronico-flogistici. La media e talvolta anche l' intima , in parecchi casi , sono atrofizzate fino a tal punto che la parete dell' aneurisma è formata, almeno in parte , soltanto dall' avventizia.

Nella *cavità* dell' aneurisma il sangue solo in parte è ancora liquido. Generalmente la cavità è più o meno piena di masse trombotiche. I trombi più antichi, quelli accollati alla parete dell' aneurisma sono solidi , di un colore giallastro , aderenti alla parete e talvolta calcificati. In altri punti i trombi formati sono rammolliti e caduti in sfacelo. In generale i coaguli più solidi si trovano negli aneurismi sacciformi con entrata stretta , perchè in questa forma di aneurismi il sangue ristagna quasi completamente nel sacco aneurismatico.

Gli aneurismi dell' aorta per lo più occupano l' aorta ascendente o l' arco dell' aorta. Molto più di raro sono aneurismi dell' aorta addominale. Ciò che ora andremo ad esporre si riferisce a preferenza agli aneurismi della porzione iniziale dell' aorta. Gli altri aneurismi saranno brevemente descritti più giù.

Sintomi clinici. I sintomi degli aneurismi si dividono in due gruppi. Il *primo* abbraccia quei sintomi che sono provocati direttamente dallo stesso aneurisma e sopratutto i suoi *sintomi fisici*. Le sensazioni *subbiettive* degli ammalati, che si riferiscono direttamente all' aneurisma, sono di natura molto dubbia. Spesso mancano quasi completamente. In altri casi , nella regione dell' aneurisma vi sono *dolori*, i quali ora sono leggieri, gravativi, ora molto intensi, aggravantisi in forma di parossismi isolati. Talvolta gl'infermi sentono anche la pulsazione dell' aneurisma. Il *secondo gruppo* di sintomi riguarda le conseguenze che l' aneurisma provoca nell' apparato circolatorio e mediante pressione sugli organi limitrofi.

1. *Sintomi fisici.* Dalla posizione di un aneurisma aortico dipende se provoca o no sintomi fisici. Gli aneurismi profondi, che in nessun punto si avvicinano alla parete toracica, possono, come è agevole intendere, essere assolutamente inaccessibili all'esame diretto.

Gli aneurismi dell'aorta ascendente e dell'arco aortico, spesso si avvicinano tanto alla parete toracica anteriore da produrre l'apparizione di una *pulsazione anormale*. Per lo più questa si sente all'estremità sternale del secondo spazio intercostale destro o nella porzione superiore dello sterno. Talfiata nel caso speciale si può sentire la pulsazione di aneurismi dell'arco dell'aorta. Sovente ha luogo un momento più tardi della sistole cardiaca. In parecchi casi la pulsazione è evidentemente *dicrota* , analogamente al dicrotismo normale del polso. Talvolta, colla mano applicata di piatto si sente anche un leggiero *fre-*

mito sistolico. Nei rari aneurismi dell' aorta toracica discendente il tumore pulsante può presentarsi posteriormente al dorso, fra la colonna vertebrale e la scapola sinistra. Se l'aneurisma ha un certo volume il punto pulsante protubera in forma di *tumore*. La sporgenza è lieve o in parecchi casi si vede un tumore grosso e sporgente. Questo allora, per lo più, presenta anche una forte pulsazione e non solo da sotto in sopra, ma anche in *direzione laterale*, ciò che ha una importanza diagnostica. Del resto, appunto nei grandi aneurismi, la pulsazione talvolta è debolissima e quasi indistinta a causa della grande formazione di grumi.

La forte sporgenza dei grandi aneurismi è possibile soltanto in quanto che le parti tegumentarie ed appunto non solo i muscoli e la pelle, ma anche la cartilagine delle ossa (costole esterne), mercè la continua pressione, patiscono a gradi a gradi atrofia ed usura. La pelle nei grossi aneurismi a poco a poco maggiormente si assottiglia, fino a che in ultimo può divenire anche necrotica.

In molti casi la *pulsazione* dà un risultato positivo, poichè la risonanza sull'aneurisma viene per necessità velata in grado più o meno rilevante. Ordinariamente l'aia di ottusità si determina negli spazii superiori intercostali di *destra* o nelle limitrofe parti dello sterno. Talvolta si manifesta più presto della pulsazione, benchè la sua interpretazione, comunemente, sia ancora molto incerta. Negli aneurismi dell'aorta ascendente e dell'arco aortico, in alcuni rari casi, l'aia di ottusità e la pulsazione anormale sono state osservate a sinistra dello sterno.

L'ascoltazione dà risultati diversi. In alcuni casi (e probabilmente, sopratutto quando vi è un'abbondante formazione di grumi) nell'aneurisma non si percepisce nulla. Altre volte si odono uno o due toni i quali, per lo più, sono toni cardiaci percettibili, diffusi. Forse, mediante vibrazione della stessa parete aneurismatica si può produrre un tono sistolico. In altri casi sopra l'aneurisma si ode un rumore. Non di raro per formazione di correnti vorticose nel sacco aneurismatico si produce un *rumore sistolico* sordo, per lo più non molto forte. Se si ode anche un rumore diastolico, dipende quasi sempre da una *contemporanea insufficienza delle valvole semilunari* dell'aorta (veggasi appresso).

2. *Conseguenze.* È probabile che un aneurisma aortico, da sè solo, non faccia aumentare mai le resistenze alla corrente in tal modo da cagionare lo sviluppo di un'ipertrofia del *ventricolo sinistro*. Nei casi, abbastanza frequenti, in cui vi è un'ipertrofia del ventricolo sinistro, questa può essere quasi sempre attribuita ad una *contemporanea insufficienza delle valvole aortiche* e talvolta anche all'ateromasia arteriosa molto diffusa. Durante la vita un'ipertrofia del cuore può essere simulata dal fatto che il cuore è spostato a sinistra dall'aneurisma.

In molti casi sono molto importanti i fenomeni relativi alle *arterie periferiche*. Sopratutto le ineguaglianze del polso sulle arterie simmetriche sono un segno diagnostico che deve essere utilizzato spesso. Mediante l'aneurisma è compresso il tronco di un vase che va alle parti limitrofe, o il lume d'origine del vaso è attratto nello stesso aneurisma e così l'apertura del vase viene stirata o ristretta od ostruita in parte da grumi. In tal modo si spiega facilmente perchè negli aneurismi dell'aorta ascendente, in seguito ad un'alterazione del tronco anonimo, il polso della radiale e, qualche volta, anche quello della carotide a destra sono molto più deboli che a sinistra, mentre negli aneu-

rismi dell' arco aortico o della porzione iniziale dell'aorta ascendente può avvenire l' opposto. In talune circostanze possono anche aversi differenze anormali della intensità del polso sulle arterie della metà superiore ed inferiore del corpo.

Oltre a ciò, un sintoma che talvolta presentasi, è un notevole *ritardo del polso* nelle arterie che hanno origine sotto l'aneurisma. Così, per esempio, negli aneurismi dell' arco dell' aorta si osserva che il polso della radiale sinistra è ritardato rispetto al destro, mentre, invece, negli aneurismi dell' aorta discendente il polso nelle estremità inferiori è ritardato rispetto al polso della radiale.

Sintomi molto notevoli delle *vene* si osservano quando i grossi tronchi venosi del torace, la cava superiore o la vena anonima sono compresse dall'aneurisma. Secondo la sede della compressione si gonfiano le vene del collo, delle estremità superiori o della pelle del torace. In tal modo possono prodursi anche edemi locali.

Gli *organi della respirazione* sono esposti in modo svariato alla pressione degli aneurismi aortici. In parecchi casi la *compressione del pulmone*, da grossi aneurismi, contribuisce essenzialmente ad aumentare la dispnea. Questa può divenire più tormentosa quando è compressa la *trachea*. Dei due bronchi principali, sopratutto il *sinistro*, che giace sotto l' arco aortico, talvolta è compresso e così sono provocati i sintomi di una stenosi bronchiale unilaterale (veggasi questa). Un' importanza diagnostica l' ha pure la compressione , relativamente non rara, di un *nervo ricorrente* (massime il sinistro), che produce una paralisi unilaterale delle *corde vocali*. Ad una compressione dei rami del vago vengono attribuiti gli accessi di forte dispnea come causa dei quali non si trova nessuna lesione anatomica, macroscopica, sufficiente.

Talvolta , mediante compressione dei *nervi intercostali* o branche del *plesso brachiale*, fatta dall'aneurisma, si producono sintomi patologici molto rilevanti. In seguito a questa compressione sorgono nevralgie oltremodo forti e tormentose nei rispettivi territorii nervosi e talfiata nel braccio si osservano anche paresi motrici.

Infine, in parecchi casi, si manifestano *disturbi della deglutizione* in seguito a *compressione dell' esofago*. Questi, allorchè vengono interpretati falsamente, possono indurre ad eseguire l'introduzione della sonda esofagea , cosa che è funesta per l' ammalato. Molte volte si sono osservati casi in cui l' introduzione della sonda nello esofago produsse la perforazione dell' aneurisma. Perciò nella pratica bisogna sempre tener presente questa possibilità.

Corso ed esito della malattia. — Gli aneurismi possono per lungo tempo restare latenti senza cagionare nessun disturbo all' infermo. In tali casi una perforazione repentina può produrre una morte improvvisa ed imprevista.

Anche nei casi che, per lungo tempo e spesso per anni, presentano i sopradetti sintomi con intensità più o meno accentuata , ha luogo, relativamente spesso, una morte repentina, per *rottura del sacco aneurismatico* e *perforazione* dello stesso in un organo limitrofo. Se la perforazione ha luogo nel pericardio la morte avviene quasi istantaneamente per sospensione dell' attività del cuore, che se, invece, accade nell' esofago, ha luogo un dissanguamento mortale. Se l' aneurisma si apre nelle vie aeree (trachea, bronco) o in una cavità pleurica la causa della morte è duplice, cioè dissanguamento e soffocazione. Negli aneurismi che corrodono a grado a grado la parete toracica

anteriore accade in rari casi una perforazione allo esterno ; di rado si ha una emorragia repentina, che uccide rapidamente ; in tal caso, per lo più, si sviluppa un' anemia lentamente progressiva e in seguito a ripetute emorragie, che talvolta durano settimane e sono leggiere. Un raro esito è la perforazione dell'aneurisma nel cuore destro, nell' arteria pulmonare, in una cava. In tal caso la morte non ha luogo subito, ma, ben presto, si manifestano gravi disturbi circolatorii generali, idrope, ecc. Oltre a ciò, in parecchi di questi rari casi si manifestano pure speciali sintomi fisici ; polso venoso , rumori sistolici evidenti sul punto della perforazione.

Se negl' infermi con aneurisma aortico la morte non è prodotta da una perforazione repentina, il quadro nosologico generale ordinariamente è analogo a quello di un vizio cardiaco cronico. Non di raro, come già abbiamo riferito, l' aneurisma si accompagna ad un' insufficienza aortica. Il ventricolo sinistro a gradi a gradi si paralizza e si manifestano i noti disturbi della compensazione, progressiva dispnea, edemi, ecc. Finalmente, in altri casi, gl' infermi, a causa dei dolori atroci , dell' insonnio , di altri disturbi , gradatamente divengono più deboli e debilitati, ed in ultimo muoiono coi sintomi di una progressiva debolezza generale.

Guarigioni di aneurismi aortici non ne avvengono.

Diagnosi. — In molti casi la diagnosi di un aneurisma aortico si può fare molto facilmente e con certezza, invece in altri è oltremodo difficile od anche impossibile. Se i *fenomeni fisici* diretti sono evidenti, se, sopratutto, si osserva la pulsazione anormale, non sarà facile incorrere in un errore. La diagnosi presenta grandi difficoltà in quei casi in cui l' aneurisma non è affatto o difficilmente accessibile all' esame diretto, quando cagiona sintomi vaghi, dolori toracici, intermittente oppressione al petto , sintomi di pressione sugli organi limitrofi ecc. Massimamente le nevralgie intercostali ostinate, che non si possono far cessare con qualsiasi mezzo, possono essere per lungo tempo l' unico sintoma , sovente non bene interpretato di un aneurisma latente. Non di raro l' affezione resta ignorata, perchè in tali casi non si sospetta la possibilità di un aneurisma e perciò si trascura l' esame scrupoloso del cuore, delle arterie e si tralascia la ricerca della causa degli altri sintomi di compressione (paralisi delle corde vocali, ecc.). Tuttavia, talvolta, anche con una attentissima osservazione la diagnosi non è più che un' ipotesi.

Qualche volta vi sono difficoltà diagnostiche anche quando trattasi di distinguere gli aneurismi da altri tumori nel torace e sopra di esso. I sarcomi e gli ascessi mediastinici, gli empiemi circoscritti, i tumori che hanno punto di partenza nello sterno , le neoformazioni del polmone e delle glandole bronchiali possono tutti essere causa di equivoci diagnostici. È impossibile stabilire regole diagnostiche generali, giacchè i rapporti mutano quasi in ogni caso. Se si sente un tumore la sua pulsazione è il sintoma che maggiormente conferma l' aneurisma. Nondimeno, fa d' uopo stabilire che la pulsazione non solo è comunicata, ma avviene realmente da tutti i lati del tumore. Oltre a ciò, bisogna sopratutto tener conto dei sintomi dell'ascoltazione, dello stato del cuore e delle arterie e degli accidentali sintomi da compressione. In tali casi, però, talvolta non si può fare una diagnosi esatta.

Cura. — Si sono fatti molti tentativi per provocare l'obliterazione e così la guarigione di un aneurisma. Mentre i metodi di cura che tendono a questo scopo hanno dato risultati positivi quando si tratta

di aneurisma delle arterie periferiche, i loro effetti sono stati molto dubbii quando si è trattato di aneurismi dell'aorta. Del resto, in certi dati casi sono giustificati i tentativi con uno dei metodi raccomandati.

Come è agevole intendere la *compressione continua*, con una palla, si può usare solo in quei casi in cui l'aneurisma sporge sopra un punto della parete toracica. Per lo più la pressione produce grandi dolori e perciò non si tollera.

La *legatura* di una carotide, di una succlavia o dei due vasi è stata eseguita molte volte nell'aneurisma dell'arco dell'aorta con successo, talfiata apparente e generalmente senza effetto.

L'« *agopuntura* » *degli aneurismi* (Velpeau) consiste nell'introdurre un ago od un filo di ferro nel sacco aneurismatico per provocarvi la formazione di coaguli. I risultati così ottenuti negli aneurismi aortici non sono molto incoraggianti.

Migliori risultati si sono ottenuti colla galvanopuntura. Due aghi, conficcati nell'aneurisma, si mettono in comunicazione coi poli di una batteria galvanica e così una debole corrente si fa passare attraverso l'aneurisma. In tal caso, insieme agli effetti meccanici degli aghi, si hanno pure quelli chimico-elettrolitici della corrente.

Le *iniezioni* di sostanze chimiche nel sacco aneurismatico per produrre grumi sono pericolose, giacchè i grumi così provocati possono essere la causa di embolie. Perciò i tentativi fatti col percloruro liquido di ferro e con altre sostanze sono stati di nuovo abbandonati. È più da raccomandare un tentativo con *iniezioni di ergotina* nel contorno del sacco (ogni uno o due giorni circa 0,1 – 0,3 di estratto acquoso di segala cornuta allungato coll'acqua o colla glicerina). Questo metodo è stato tentato, per la prima volta e con successo, da Langenbeck contro gli aneurismi. L'effetto consisterebbe in ciò, che l'ergotina fa contrarre i muscoli lisci della parete dello aneurisma.

Ben poco vi è da sperare dai *mezzi interni* contro l'aneurisma, benchè molte volte sono stati riferiti effetti favorevoli. Si amministrano, sopratutto, l'*acetato di piombo* (0,3 a 0,6 al giorno) ed il *joduro di potassio* (2 a 4 grammi al giorno).

La cura *sintomatica* degli aneurismi, tendente a calmare le sofferenze degli ammalati ed i processi dietetici da ingiungere si modellano sulle norme fondamentali generali in uso. Nel caso di aperture all'esterno dell'aneurisma si cercherà di protrarre la catastrofe col riposo assoluto, coi cataplasmi di ghiaccio, col percloruro di ferro, ecc. Contro le perforazioni interne la terapia è impotente.

CAPITOLO TERZO

Aneurismi degli altri vasi.

Aneurismi dell' aorta addominale. La loro sede principale è la regione del tripode di Haller. In parecchi casi si possono sentire attraverso i tegumenti addominali in forma di un tumore pulsante su cui si ode un tono sistolico o un rumore di fremito. I possibili sintomi da compressione sono svariatissimi; vi possono partecipare lo stomaco, l'intestino, il fegato (itterizia). Molte volte si è osservata la pressione degli aneurismi sui tronchi nervosi o si notò, dopo graduale usura delle vertebre, anche la pressione sul midollo spinale,

con le consecutive gravi nevralgie, paralisi ecc. La morte, per lo più accade per rottura del sacco aneurismatico ed emorragia interna.

Gli *aneurismi del tronco anonimo* sono rari. I loro sintomi sono molto analoghi a quelli dell' aneurisma dell'arco aortico. Si sente un tumore pulsante: in generale, ha sede alquanto in alto degli aneurismi aortici e sta nel 1° spazio intercostale destro o anche nella fossa sopraclavicolare: in alcuni rari casi si sono osservati pure aneurismi della *succlavia* e della *carotide*. Io stesso, come causa di una forte ed inveterata nevralgia del trigemino, scovrii un aneurisma della carotide interna, grosso quanto una ciliegia, il quale comprimeva il ganglio di GASSER.

Gli *aneurismi dell'arteria pulmonare* possono presentarsi in forma di un tumore pulsante sul 2° spazio intercostale sinistro. Per lo più è impossibile distinguerli con certezza da un aneurisma aortico.

Quando abbiamo parlato della tubercolosi pulmonare notammo la grande importanza dei piccoli *aneurismi delle ramificazioni delle arterie pulmonari* in caverne ; sovente essi sono la causa di pneumatorragia.

Gli *aneurismi delle arterie cerebrali* (relativamente frequentissimi sono quelli dell' arteria basilare e dell' arteria della fossa del SILVIO) possono cagionare gravi sintomi cerebrali e bulbari (veggasi vol. II). Come abbiamo detto sopra gli aneurismi miliari delle arterie cerebrali spiegano una grande importanza nella etiologia delle emorragie cerebrali (veggasi queste).

La sintomatologia e la cura degli aneurismi delle *arterie periferiche* appartengono alla chirurgia.

CAPITOLO QUARTO

Rottura dell' aorta.

Soltanto in rari casi, dopo gravi tumori, è stata osservata una lacerazione della parete aortica, che era sana, con emorragia mortale. Nella maggior parte dei rarissimi casi di rottura dell'aorta trattasi di un' aorta attaccata già da ateromasia. Talvolta vi è, e talvolta manca, una speciale causa occasionale. Io ho osservato un caso di morte repentina per rottura dell' aorta ascendente in un giovine di circa 25 anni, che per l' addietro aveva, apparentemente, goduto ottima salute. Di ateromasia mancava ogni traccia ; invece, nel punto della lacerazione vi era una leggiera estroflessione e la parete era molto assottigliata, ciò che probabilmente era un fatto congenito. — La formazione di un cosiddetto *aneurisma dissecante*, osservato già molte volte nell' aorta, ha una importanza anatomica. In tal caso si lacera soltanto l' intima e la media , il sangue penetra fra questa ultima e l' avventizia o fra gli strati della media. La maggior parte dei casi di aneurisma dissecante dell' aorta sono parimente seguiti da morte repentina come nella rottura dell'aorta. Ma talvolta la bozza sanguigna che si è formata può durare lungo tempo e provocare una sindrome fenomenica analoga a quella di un ordinario aneurisma aortico.

CAPITOLO QUINTO

Stenosi dell' aorta.

Rokitansky per il primo e più tardi, specialmente, Virchow hanno richiamato l' attenzione sopra una *angustia congenita dell' aorta* e sue ramificazioni. Questa anomalia trovasi segnatamente negli individui (a preferenza donne) che durante la loro vita presentarono, per lungo tempo, i segni di una clorosi. Talvolta lo sviluppo generale di questi individui è arrestato, hanno un abito puerile, ed i loro genitali sono imperfettamente sviluppati. Vanno spesso soggetti a cardiopalmo, ad emorragie, lipotimie ecc. In parecchi casi il cuore è del pari piccolo. In altri, però, è dilatato ed ipertrofico. Molte volte è stata trovata la stenosi generale del sistema aortico associata a vizii valvolari del cuore. Questa anomalia del sistema vasale, durante la vita, qualche volta, si può sospettare, ma non mai diagnosticare con certezza.

La *stenosi aortica nel punto* d'inserzione del dotto di Botal è un' affezione osservata in rari casi, la cui genesi, probabilmente, risale sempre al primo periodo dopo il parto ed è in rapporto coll' obliterazione del dotto fetale di Botal. Non di raro si presentano, contemporaneamente, altre anomalie congenite del cuore. Se la stenosi dell' aorta non è molto rilevante, può essere completamente compensata da un' ipertrofia secondaria del ventricolo sinistro e dallo sviluppo delle vie collaterali. Queste ultime si manifestano perchè le anastomosi esistenti fra la prima arteria intercostale, la dorsale della scapola, la sottoscapolare, la trasversa del collo da una parte e le intercostali inferiori dall'altra (le quali ultime hanno origine dall'aorta ascendente, da un punto inferiore a quello della stenosi) si dilatano notevolmente. Si formano anche anastomosi fra la mammaria e l'epigastrica superiore da una parte, e le arterie lombari e crurali dall' altra. Durante la vita le arterie, dilatate ed in parte già rilevantemente tortuose e ad evidenza pulsanti, protuberano molto, specialmente le dorsali della scapola, le sottoscapolari, le mammarie e le epigastriche. In alcuni casi, sopra alcuni di questi vasi, si sono anche uditi rumori sistolici. Sulle arterie delle estremità inferiori (crurale e poplitea) il polso è debole ed appena percettibile.

In parecchi casi la circolazione collaterale è tanto completa che gli ammalati non hanno nessun disturbo subbiettivo e possono anche raggiungere una tarda età. Ma in altri casi, presto o tardi, si manifestano disturbi circolatorii, ed in ultimo gl'infermi muoiono idropici. È stata anche osservata una morte repentina per rottura del cuore e dell'aorta.

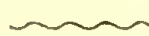
MALATTIE

DEGLI

ORGANI DELLA DIGESTIONE

SEZIONE PRIMA.

Malattie della cavità orale, della lingua e delle glandule salivari.



CAPITOLO PRIMO

Stomatite.

(Infiammazione della mucosa orale).

Etiologia. — Le infiammazioni della mucosa orale non di rado si manifestano in seguito ad influenze morbose, che agiscono, direttamente per via meccanica o chimica. Fra le cause che agiscono *meccanicamente* i margini dentarii aguzzi, i denti rotti o mobili e cariati hanno un' influenza principale. La stomatite , in seguito a *stimoli chimici*, si sviluppa talvolta dopo l' uso di alimenti piccanti , dopo abuso del fumo o per l' abitudine di masticare il tabacco. Le flogosi molto forti della mucosa orale si osservano negli avvelenamenti con acidi , con alcali e sostanze analoghe, in seguito alla stimolazione diretta della mucosa orale. Oltre a ciò è praticamente importante la stomatite che si ha nell'avvelenamento col mercurio, cioè la *stomatite mercuriale*, la quale , non di rado , sorge dietro l' uso delle cure mercuriali. La stomatite che accompagna lo *spuntare dei denti* nei bambini, sarà da noi trattata a parte più giù.

In molti casi si ha una stomatite mediante *propagazione* diretta di un *processo flogistico delle parti limitrofe*, perciò , spesso , le affezioni della cavità nasale ed a preferenza quelle della cavità faringea sono complicate da un catarro della cavità orale.

Infine, nella etiologia della stomatite hanno una grande influenza le *cause infettive*. La stomatite si può presentare come uno dei sintomi di una malattia infettiva generale. Fra queste stomatiti vanno comprese sopratutto quelle che si manifestano nel morbillo , nel vaiuolo e nella sifilide. Ma, più di frequente , si osserva quella stomatite, che può sorgere in qualsiasi grave malattia che dura per lungo tempo, quando è trascurata la debita nettezza ed igiene della bocca. Facilmente, allora, si manifestano processi di decomposizione nei residui alimentari del muco ; un gran numero di funghi e di batterii si fissano nella cavità orale e spiegano un' azione flogogena sulla mucosa della bocca.

Esamineremo la *stomatite scorbutica* quando parleremo dello scorbuto.

Sintomi e corso.—Gli ordinarii sintomi delle flogosi della mucosa, cioè rossore, tumefazione ed aumento della secrezione, si osservano anche nella stomatite. Il rossore, per lo più, raggiunge il massimo grado d'intensità sulla mucosa della guancia e sulle gengive (*gengivite*). La tumefazione è molto rilevante per le impronte che i denti lasciano sui margini della lingua e sulla mucosa della gota. La lingua e le gengive sono coverte di muco denso. Sovente vi è pure una salivazione abbastanza forte (ptialismo). Se la flogosi è più intensa la mucosa, in una estensione variabile, è coverta da un intonaco purulento. La lingua ha quasi sempre una grossa patina. Raschiando un poco d'intonaco ed osservandolo al microscopio si trova costituito da un grandissimo numero di epitelii pavimentosi (in parte attaccati da degenerazione adiposa), da corpuscoli purulenti, da micrococchi, da residui alimentari e da batterii speciali (cosiddetto *leptothrix buccalis*). Anche in altri siti della mucosa orale e specialmente sulla lingua possono formarsi punti bianchi per depositi epiteliali. Qua e là si possono formare vescichette che, dopo rotte, lasciano ulcerazioni superficiali.

I *disturbi subbiettivi locali* sono molto rilevanti quando la stomatite è forte. Gli ammalati sentono nella cavità orale un dolore, mentre che è resa difficile l'introduzione degli alimenti. Oltre a ciò, a causa delle decomposizioni dei residui alimentari, sentono sempre un sapore amaro putrido e tramandano un alito fetido, che è molesto anche a coloro che li avvicinano.

La *durata* dell'affezione dipende dalla natura della causa che agisce e dalla natura dell'affezione primaria. Ordinariamente si distingue una *stomatite acuta*, che guarisce in 8-14 giorni ed una *cronica*. Questa ultima può durare anni (nei beoni, nei forti fumatori) e determinare i sopradetti sintomi, ma in grado minore. Circa la *leucoplacia della bocca* si vegga appresso.

Cura.—Quando la stomatite è intensa gl'infermi ponno usare soltanto alimenti liquidi. Talvolta le bevande più gradite sono le *fredde*, in altri casi le tiepide. Spesso, il prendere di tratto in tratto un sorso di acqua ghiacciata, il tenere un pezzetto di ghiaccio in bocca lenisce i dolori. Talvolta incontra pure che gli ammalati preferiscano collutorii tiepidi. L'importante indicazione di detergere quanto più è possibile e disinfettare la cavità orale è soddisfatta prescrivendo frequenti lavande della bocca con una soluzione di acido fenico (1 a 2 per cento), di clorato di potassa (2 %), ipermanganato potassico (1 a 2 cucchiaiate da tè di una soluzione all'1 % in un bicchiere d'acqua). Nei bambini che non possono lavarsi la bocca, bisogna pulirla bene o fare iniezioni con una pera di gomma elastica. Se la gengiva è scollata bisogna pennellarla con una mescolanza a parti uguali di tintura di mirra e di tintura di ratania. Se in alcuni punti della mucosa si sono formate ulcerazioni superficiali, talvolta è utilissimo toccarla leggermente col nitrato di argento per accelerare la guarigione.

La *stomatite cronica* spesso è un'affezione molto ostinata, che resiste per lungo tempo a tutti i mezzi. In primo luogo bisogna allontanare gli agenti morbigeni che forse continuano ad agire (fumo, denti guasti). Oltre a ciò sono state raccomandate le pennellazioni della bocca con una soluzione di sublimato (0,01 su 50,0 di acqua), o col nitrato di argento (1,0 su 30,0—40,0 di acqua). Un noto mezzo popolare contro la stomatite cronica è il masticare pezzettini di rabarbaro.

CAPITOLO SECONDO

Stomacace.

(Stomatite ulcerativa).

Etiologia.—Col nome di *stomacace* s' intende una forte affezione della mucosa orale con necrosi della sua superficie e consecutiva *ulcerazione*. Questa malattia non ha una sola causa. Nondimeno è probabile che, almeno in parecchi casi, gli agenti infettivi spieghino la influenza principale. Molte volte lo stomacace è stato osservato in forma *epidemica*, massime nei soldati acquartierati nelle caserme, nelle prigioni, ecc. Oltre a ciò lo stomacace si presenta nei *bambini* ed appunto nei più grandicelli, nell' epoca della seconda dentizione. Anche in questo caso, spesso, non si possono negare i rapporti cadaverici e contagiosi. Finalmente, qualsiasi *stomatite mercuriale* grave, può assumere la forma dello stomacace. Relativamente alla *stomatite scorbutica* veggasi il volume secondo di questa opera.

Sintomi.—La malattia ordinariamente esordisce sulla gengiva del mascellare inferiore e da questo punto, a grado a grado, si diffonde alle limitrofe parti delle labbra e delle guance. La lingua ed il palato generalmente sono esenti da gravi alterazioni, ma spesso sono la sede di una semplice flogosi catarrale.

All'inspezione della bocca, sui punti sopradetti, si trova che la mucosa è coverta da uno strato purulento untuoso, sporco. La gengiva è tumefatta, scollata, arrossita e sanguina facilmente. Nei casi gravi gl' incisivi anteriori si allontanano l'uno dall'altro. Oltre a ciò, comunemente, vi ha forte salivazione. Le glandole linfatiche sull'angolo del mascellare inferiore e sul mento, per lo più, sono tumefatte. La bocca tramanda un alito straordinariamente fetido, che appesta l' ambiente circostante.

I *disturbi subbiettivi locali* degli ammalati sono analoghi a quelli che si hanno nella stomatite semplice, ma in grado molto più accentuato. In primo luogo è da notare che l' introduzione degli alimenti è molto difficile. In parecchi casi lo stesso stato generale deperisce in modo considerevole; gl'infermi si sentono prostrati e deboli. Talvolta hanno luogo leggiere *elevazioni febbrili*, massime nei bambini. In alcuni casi, durante il corso dello stomacace si sono visti sopraggiungere gravi fenomeni settici generali.

Il *corso* della malattia, generalmente, è favorevole. Con una adatta igiene specialmente e con una cura medica e dopo circa 8-14 giorni si ottiene una guarigione completa. Soltanto in casi eccezionali il corso è piuttosto cronico. La guarigione è ritardata sopratutto quando, mercè diffusione del processo fino al periostio del mascellare inferiore, piccoli tratti di questo divengono necrotici e debbono essere distaccati prima che avvenga la guarigione completa.

Cura.—La cura dello stomacace non è essenzialmente diversa da quella delle forme leggiere della stomatite. È d' uopo pulire e disinfettare la bocca con maggior frequenza ed esattezza. Ordinariamente si prescrive il clorato di potassa (10 su 300) per lavare la bocca. Ma quando si tratta di bambini nell' amministrare contemporaneamente, per via interna, questo rimedio, tanto raccomandato da alcuni autori,

bisogna essere guardinghi, poichè molte volte si sono osservati casi d'intossicazione. Nei bambini di 2-3 anni la dose giornaliera non deve oltrepassare 1-2 gr.

Profilatticamente è da ricordare che tutti gl'infermi che fanno cure mercuriali (frizioni, ecc.) sin dal principio della cura debbono fare metodiche lavande col clorato di potassa per impedire la manifestazione di una stomatite mercuriale. Quando comincia la scialorrea il mercurio si deve sospendere.

CAPITOLO TERZO

Afte.

(Stomatite aftosa).

Col nome di *afte* i medici indicano alcune affezioni completamente diverse le une dalle altre. Parecchi medici danno il nome di afte ad ogni affezione in cui si mostrano macchie bianche sulla mucosa orale. Nondimeno, a questo proposito, sovente, si fanno confusioni col mughetto. La parola tedesca *schwämmchen* (piccolo fungo) si usa dalle madri di famiglia tanto per indicare le afte, quanto il mughetto.

Come una speciale forma di afte sono da ricordare le cosiddette *afte* di Bednar. Con questo nome s'intendono macchie bianche che nei neonati sono visibili, non di raro, fino a circa il terzo mese, simmetricamente disposte sui due lati del palato, vicino al processo alveolare del mascellare superiore. Queste macchie non hanno nulla di comune colla sifilide, colla quale spesso si sono scambiate; anzi, forse, si producono in modo meramente meccanico, per la pressione che la lingua, nel succiare, spiega sulla sottile mucosa. Ordinariamente non hanno grande importanza. Soltanto nei bambini atrofici e mal governati possono a queste afte tener dietro profonde ulcerazioni. Allora bisogna ripetutamente causticarle col nitrato di argento (1 : 20).

Le *afte* genuine della *cavità orale* rappresentano piccole macchie o grandi per confluenza di parecchie, bianco-grigie (oblunghe) sulla mucosa, ed ordinariamente sono circondate da una sottile areola rossa. Le macchie stanno a preferenza ai margini della lingua e sopra di essa, sul frenulo, e non di raro anche sulla mucosa delle labbra e delle guance. Colla pinzetta non si riesce mai ad asportare le parti bianche. Nel fare questo tentativo i rispettivi punti danno sangue. Insieme alle afte propriamente dette vi sono quasi sempre, al tempo stesso, i segni di una stomatite leggiera o grave. Le macchie bianche si formano sia mediante inspessamenti ed intorbidamenti dell'epitelio, sia per la formazione di un essudato fibrinoso negli strati più superficiali della mucosa.

La malattia si presenta a preferenza nell'epoca della prima dentizione nei *bambini*. Questi allora, per lo più, sono irrequieti, hanno sovente un poco di febbre e sentono, manifestamente, dolori nel succiare e ordinariamente vi è una salivazione abbastanza accentuata. Talvolta le glandole linfatiche si gonfiano un poco. Sul labbro possono sorgere vescichette erpetiformi. — Anche negli *adulti*, non di raro, si osserva la stomatite aftosa. In parecchi individui, che sembrano predisposti in modo speciale a questa affezione, si manifestano

punti bianchi isolati, spesso molto dolenti, sulla mucosa linguale o sulla orale.

Il *corso* della malattia è sempre benigno. Per lo più guarisce completamente dopo una a due settimane. Nei bambini la cura consiste in una scrupolosa lavanda della bocca con acqua fresca e nell'amministrazione del clorato di potassa (3 su 100 di acqua con 20 di sciroppo; ogni due ore una piccola cucchiaiata). Se le macchie non si dileguano verranno pennellate con una soluzione di solfato di zinco (1 : 20) o di borace (1 : 30). Se alcuni di questi punti producono, massime negli adulti, gravi disturbi si toccheranno col lapis di nitrato di argento, dopo di che, ordinariamente, segue subito la guarigione.

In ultimo, quanto all' *etiologia*, le cause infettive non sono improbabili, massime perchè l' affezione è stata osservata molte volte in forma di piccole epidemie o di endemie. In questi ultimi tempi è stata sopratutto richiamata l' attenzione sulla trasmissione mediante il latte di vacche ammalate di stomatite aftosa. Non vi ha dubbio che possano aversi infezioni di questo genere; nondimeno le osservazioni ulteriori debbono mostrare fino a qual grado è frequente questo fattore etiologico nella malattia suddetta.

CAPITOLO QUARTO

Mughetto.

Etiologia. — Nelle cavità orale e faringea si sviluppano, talvolta, massime nei bambini deboli alimentati artificialmente e negli adulti (tifosi gravi, tisici, carcinomatosi, ecc.), depositi bianco-grigi sulla mucosa, i quali all'esame microscopico si mostrano costituiti da proliferazioni fungose. Insieme ad un' aggomitolazione di lunghi filamenti di miceli si osserva un grandissimo numero di spore ovali (*conidii*). Fino a pochi anni or sono il fungo del mughetto chiamavasi *oidium albicans* e si riteneva identico all'oidium lactis, cioè a quel fungo che si presenta nella fermentazione acida del latte. Ma le recenti osservazioni di Grawitz hanno reso probabilissimo che il fungo del mughetto sia un fungo che si può scindere (*Micoderma vini* di Grawitz, *Sacharomyces albicans* di Rees). Il micoderma vini è quel fungo che si trova nell' acetificazione dell' alcool. Checchè ne sia il fungo del mughetto è molto diffuso, giacchè lo sviluppo di esso sulle mucose orale e faringea è un fenomeno frequente.

Sintomi. — Sulla mucosa, per lo più alquanto arrossita e tumefatta, della lingua, delle guance e del palato molle, si osservano, a principio, piccoli intonachi biancastri, i quali a grado a grado possono acquistare una vasta estensione. Colle osservazioni microscopiche si nota che negli strati epiteliali medii ha luogo il primo sviluppo del mughetto. Da questo punto questi funghi si diffondono sia in alto, sia nella stessa mucosa. Quando la proliferazione del mughetto è abbondante gli strati superiori possono essere facilmente asportati e si può fare la diagnosi coll' esame microscopico. Nei casi gravi la proliferazione del mughetto della faringe guadagna la prima porzione dell'esofago ed il vestibolo laringeo. Invece nella cavità nasale e nello stomaco, cioè in tutti i punti ove è l'epitelio cilindrico non si osserva mai il mughetto.

Generalmente al mughetto si accompagna una stomatite più o meno forte. La reazione del liquido orale è allora evidentemente acida. Il succiare, ed il masticare ed inghiottire sono dolorosi. Nonpertanto è dubbio se la stomatite è provocata dal fungo del mughetto o si costituisce piuttosto il terreno favorevole per la fissazione dei funghi. Nei poppanti che hanno mughetto, sovente, vi hanno, al tempo stesso, diarree, stati atrofici, ecc. i quali sono meno le conseguenze che la causa dello svilupparsi del mughetto. Qualora poppanti robusti e sani sieno attaccati dal mughetto , questo, per lo più , è completamente innocuo , e colla debita pulizia cessa in breve tempo. Nei bambini sparuti , massime se alimentati artificialmente , lo sviluppo del mughetto nella bocca è quasi sempre un sintoma di grave importanza. Tranne poche eccezioni la formazione del mughetto nella cavità orale degli adulti si presenta soltanto nei casi di grave stato generale e perciò è un sintoma sfavorevole.

Cura. — Per impedire lo sviluppo del mughetto nella bocca bisogna, se è possibile, che ai bambini, dopo ogni volta che hanno bevuto, sia lavata la bocca con un pannolino e semplice acqua fresca. Negli adulti gravemente ammalati è del pari urgentemente necessario pulire la bocca. Se si notano i primi sintomi del mughetto, non solo bisogna continuare a lavar spesso la bocca , ma è bene pennellare i punti attaccati con una soluzione *acquosa* (senza aggiungere miele come spesso e male si fa) di *borace* (1 : 30) , o di *carbonato sodico* (1 : 20). In vero, quando il mughetto è già molto diffuso nella bocca di bambini atrofici o di adulti con malattia inguaribile, spesso non si riesce più ad arrestare la proliferazione del fungo.

CAPITOLO QUINTO

Glossite.

Astrazion facendo dalla frequente partecipazione della mucosa linguale alle diverse affezioni della bocca, è da notare che le flogosi del parenchima propriamente detto della lingua sono rare.

1. Sotto il nome di **Glossite parenchimatosa acuta** s'indica la infiltrazione flogistica diffusa o circoscritta della lingua, per lo più con *formazione di ascesso* come esito. Questa malattia è stata osservata relativamente spessissimo in seguito a punture di aghi o di vespe sulla lingua e qualche volta in seguito a scottature ed a gravi causticazioni della lingua. Nei rari casi di sviluppo apparentemente spontaneo le piccole lesioni cagionano la penetrazione di agenti flogogeni.

Nei casi gravi i *sintomi* della glossite acuta sono molto intensi. La lingua si fa turgida, in modo enorme, talchè sporge, talvolta, continuamente dalla bocca. La sua superficie è coverta da un intonaco untuoso, purulento e spesso è la sede di escoriazioni e di ulcerazioni. I disturbi subbiettivi sono molto considerevoli. Gl' infermi sentono dolori molto forti. È quasi impossibile parlare o introdurre alimenti. Per lo più , la restante mucosa orale è in preda a flogosi catarrale. Le glandole del collo si tumefanno e vi è profusa e molestissima salivazione. In parecchi casi la lingua si gonfia tanto che oppone ostacolo alla respirazione e si manifestano accessi di soffocazione. Ordinariamente vi è la febbre.

La *cura* consiste nell' uso del *ghiaccio*, che gli ammalati, ove sia possibile, debbono tenere continuamente in bocca. Qualche *scarificazione* profonda nelle parti più tumefatte procura grandissima calma. Non appena si sente la fluttuazione in qualche punto bisogna aprire una via al pus. Così, per lo più, i disturbi si dileguano rapidamente e quasi sempre si ha una completa e rapida guarigione. Solo in casi eccezionali è resa necessaria la tracheotomia a causa della dispnea progressiva.

2. **Glossite dissecante.** — Una rara affezione cronica della lingua, la cui etiologia ci è ancora completamente ignota, s' indica col nome di *glossite dissecante*. Sulla superficie della lingua si forma un certo numero di profonde fenditure e di solchi, per cui la lingua acquista un aspetto scabro e lobato. I disturbi subbiettivi dipendono dal fatto che nei solchi si producono escoriazioni ed ulcerazioni dolenti.

Non vi è nessuna cura speciale di questa affezione che è per sè stessa innocente. Si prescriveranno la nettezza e varie lavande disinfettanti della bocca. Le ulcerazioni si devono causticare col lapis di nitrato di argento.

3. **Psoriasi della lingua. Leucoplacia.** — Un'affezione della superficie linguale, la cui etiologia ci è ancora completamente ignota, merita di essere qui anche riferita ed è la cosiddetta *psoriasi della lingua* (*tilosi*, *ictiosi della lingua e della bocca*). La malattia consiste in inspessamenti epiteliali disseminati sulla mucosa della lingua e, talvolta, contemporaneamente, anche sulla mucosa delle guance e delle labbra. Per lo più la lingua assume l' aspetto di una carta geografica (« *lingua geografica* »). Questa affezione generalmente dura per anni e solo in casi molto sviluppati produce disturbi. Spesso, agli infermi ipocondrici, questa affezione cagiona una continua preoccupazione, sopratutto se la ritengono una manifestazione sifilitica.

Questa preoccupazione è anche maggiore per quella speciale affezione (affine alla psoriasi linguale) delle mucose orale e linguale che chiamasi leucoplacia. In tal caso, ordinariamente, sui margini laterali della lingua, si formano zone di un intorbidamento biancastro, per lo più alquanto incavate, di un aspetto cicatriziale. Analoghe macchie bianche, prodotte solamente da un ingrossamento epiteliale, si trovano, in generale, contemporaneamente, anche nella mucosa delle guance. Alcune di queste macchie possono scomparire; pertanto si riproducono di nuovo, talchè, almeno stando alle osservazioni fatte, finora, questa malattia si deve ritenere inguaribile. Essa non ha affatto un' importanza speciale, giacchè, in molti casi, i disturbi locali sono lievissimi. Solo quando sui solchi del margine linguale si formano piccole lacerazioni ed ulcerazioni queste possono divenire molto dolenti. Finora non è nota la *causa* della leucoplacia. Colla sifilide certamente non ha nessun rapporto, benchè si affermi che la malattia si presenti sopratutto in quelli che già hanno avuto sifilide, ciò che, d' altronde, non è esatto per tutti i casi; nè ha rapporto coll' abuso del fumo, massime perchè io l' ho vista anche nelle donne. Come abbiamo già detto, la *cura*, comunemente è inefficace; tuttavia una scrupolosa nettezza ed igiene della bocca possono impedire la manifestazione di disturbi gravi. Si possono fare tentativi pennellando le parti ammalate con una soluzione di acido cromico di 1 : 20. — È importante cosa il conoscere bene questa affezione per evitare di confonderla con una malattia sifilitica e perciò risparmiare agli ammalati inutili preoccupazioni ed inutili mercuriali.

CAPITOLO SESTO

Noma.

Col nome di noma s'intende una *gangrena della guancia* apparentemente spontanea, che si presenta a preferenza nei bambini deperiti, mingherlini e deboli. Questa malattia è rara. Talvolta si presenta primariamente, ma per lo più nel corso di gravi malattie (morbillo, scarlattina, tifo, pulmonite, ecc.). Come che *a priori* sia probabilissimo che il noma sia una malattia microparassitaria, ciononpertanto ancora non sono state fatte osservazioni minute a questo riguardo. È degno di nota che nei paesi umidi, lungo le coste del mare (per esempio l'Olanda) il noma sarebbe, relativamente, molto più frequente che da noi. La malattia comincia senza causa valutabile, con una cancrena insignificante sulla *superficie interna* della guancia, e perciò sulla sua mucosa e per lo più in un punto vicino all'angolo della bocca. Dall'esterno si rivela ben presto un edema collaterale con tensione dei tessuti ed un'infiltrazione dura, progressiva di tutta la guancia. La cancrena si diffonde rapidamente. Mentre a principio è visibile soltanto un'alterazione della mucosa verdastro-sporca, grande quanto un centesimo. Ben presto ha luogo una estesa distruzione cancrenosa di tutta la guancia e delle parti limitrofe. Si distaccano lacinie di tessuti cancrenosi, icore fetido penetra continuamente nella cavità orale. In ultimo l'edema collaterale, talvolta, si manifesta su tutta la metà della faccia del lato colpito. Le glandole linfatiche limitrofe mostrano costantemente una forte tumefazione.

Quasi sempre vi ha *febbre*, spesso fino a 40° e più. Lo *stato generale*, a principio, per lungo tempo può essere poco alterato, ma gradatamente si manifesta una progressiva debolezza generale e talvolta anche uno stato generale settico (febbre, prostrazione, delirii, ecc.). Spesso, in seguito all'aspirazione di parti gangrenose si sviluppano *pulmoniti* lobulari, talfiata *cancrenose*. Coll'ingoiare l'icore gangrenoso si producono, sovente, profuse *diarree* fetide. Nella maggior parte dei casi i *disturbi locali* non sono molto rilevanti rispetto alla gravezza della malattia; non di raro manca, specialmente, qualsiasi sensazione di dolore.

L'*esito* del noma è quasi sempre mortale. La morte, talvolta ha luogo in mezzo a fenomeni repentini di collasso ed in altri casi con graduale aggravamento dello stato generale, dopo che la malattia ha durato circa 2-4 settimane. La *guarigione* è stata osservata solamente in rari casi. La gangrena si delimita, le parti distrutte si distaccano, e la guarigione in ultimo ha luogo lentamente in mezzo ad un'estesa formazione di cicatrice, in generale molto deformante.

La *cura* del noma deve sopratutto cercare di sospendere la diffusione della gangrena, allontanando tutte le parti che sono già divenute gangrenose. Le causticazioni locali con acido cloridrico concentrato o con acido nitrico fumante, colla pietra infernale, col percloruro di ferro, ecc. per lo più giovano poco. Ciò che sarebbe sopratutto da raccomandarsi è di asportare col termocauterio di PAQUELIN, possibilmente, tutta la parte della guancia che è divenuta cancrenosa. Nei primi periodi, almeno, si può sperare così un successo. Ma quando

il noma è avanzato neppur in tal modo si ottiene molto. Insieme alla cura locale bisogna mantenere la maggiore possibile disinfezione della cavità orale. Le lavande con acqua salicilica, con acqua fenicata, o con soluzioni di permanganato di potassa, o le aspersioni di polvere di iodoformio sono le più efficaci misure. Bisogna cercare di mantenere rialzate quanto più è possibile le forze dell'infermo.

CAPITOLO SETTIMO

Parotite.

La flogosi della glandola parotide, la *parotite*, si presenta in forma di una speciale malattia infettiva primaria, per lo più epidemica, o come una complicazione secondaria in un gran numero di altre gravi malattie. Ciascuna di queste due forme di parotite merita di essere trattata separatamente.

1. **Parotite idiopatica primaria.** *Parotite epidemica.*

Etiologia. — Per lo più la malattia si mostra in forma di epidemie non molto frequenti, ma talvolta abbastanza diffuse. Di tratto in tratto si osservano alcuni casi sporadici. I bambini ed i giovani sono a preferenza attaccati. Soltanto i poppanti ed i vecchi presentano una notevole immunità. I maschi vi sono soggetti molto più delle donne.

Non si può affatto mettere in dubbio che la parotite sia una malattia infettiva specifica; ma, ancora, non è nulla noto di preciso sull'agente dell' infezione. Ad ogni modo è probabile che la sostanza infettiva dalla cavità orale, attraverso il dotto di Stenone, penetri nella parotide.

Molte osservazioni stanno in favore di una *contagiosità* diretta della malattia. La *durata dell'incubazione* sembra non essere perfettamente costante; in media è di circa 16 giorni.

Sintomi e corso. — Dopo un *periodo prodromico* di 1-2 giorni, che può mancare, e che consiste in leggieri sintomi generali febbrili, la malattia comincia con una tumefazione della parotide da un lato. Questa tumefazione protubera immediatamente davanti e sotto il lobulo dell'orecchio che, a grado a grado, è sempre più spinto in alto. Nei giorni consecutivi la tumefazione aumenta con rapidità e può raggiungere un'estensione considerevole, sopratutto a causa dell'edema collaterale della guancia e del pavimento della cavità orale. La faccia allora è molto deformata e spesso produce un' impressione molto comica; e siccome generalmente è noto che questa malattia non è pericolosa, questa impressione comica ha dato luogo alla creazione di diversi nomi popolari grotteschi. In parecchi casi, più tardi si presenta anche una tumefazione della parotide dell'altro lato.

Nella parotite genuina non si ha quasi mai la formazione di ascesso e di raro la tumefazione diviene molto dura. In generale ha una consistenza alquanto pastosa. La pelle sovrastante ordinariamente si vede pallida e lucida.

Nella maggior parte dei casi i *disturbi subbiettivi* sono leggieri. Consistono in difficoltà della masticazione, deglutizione e favella. Qualche volta si sviluppa una forte stomatite con alito fetido ributtante.

In generale vi è la *febbre*, ma di raro la temperatura oltrepassa i 39°. Sono stati descritti rari casi in cui si sviluppò uno stato tifoso generale grave.

Fra le *complicazioni* è da citare la *tumefazione di un testicolo*, che non di raro si osserva, la quale può essere abbastanza dolente, ma quasi sempre si dilegua in alcuni giorni. Di raro si è osservata la orchite bilaterale. Nei bambini questa complicazione si presenta molto più raramente che negli adulti. Le analoghe tumefazioni dei genitali muliebri e delle mammelle, riferite da alcuni osservatori, sono dubbie.

È degno di nota che PENZOLDT durante un'epidemia di parotite osservò pure affezioni delle altre glandole salivari (sub-linguali e sub-mascellari) senza che contemporaneamente fosse attaccata la parotide.

Come abbiamo già riferito, il corso della parotite epidemica è quasi sempre benigno. Dopo circa 1 settimana od una e mezza, di raro dopo più lungo tempo, la tumefazione risolve ed avviene una guarigione completa.

La *diagnosi* della malattia è facile. Al massimo si può confondere colla tumefazione delle glandole linfatiche, la cui sede, però, non corrisponde mai esattamente alla regione della parotide.

Non è quasi necessaria una *cura* speciale. I bambini debbono essere tenuti a letto. Per fare diminuire la tensione si usa ordinariamente un unguento (vaselina). Se la risoluzione del tumore ritarda si faranno pennellazioni con collodio iodoformizzato (1:15) o con tintura di iodo o si prescriverà un unguento iodoformizzato (1:15). Se ha luogo un'orchite si terrà elevato il testicolo (con un sospensorio). Se vi sono forti dolori e tumefazione si applica una vescica di ghiaccio.

2. **Parotite secondaria** (« *Parotite da metastasi* »). — Una parotite secondaria può accompagnarsi, come complicazione, a qualsiasi grave malattia. Nella maggior parte dei casi è prodotta da agenti flogogeni, che partono dal contenuto decomposto della cavità orale ed attraverso il dotto di Stenone penetrano nella parotide. È dubbio se in parecchi casi la infezione possa aver luogo anche per la via della corrente sanguigna (parotite metastasica), benchè per l'addietro questa opinione era generale. Soltanto la parotite pioemica, in parecchi casi, probabilmente si produce in questo modo. Per lo più la parotite secondaria si osserva nel tifo e nelle altre gravi malattie acute, nei tisici gravi, nei carcinomatosi ecc.

La tumefazione della parotide si presenta come nella parotite primaria. Ma raggiunge molto più spesso un grado elevato e nella maggior parte dei casi si ha formazione di *ascesso*. Se si ha occasione di osservare sulla tavola anatomica tale parotite secondaria nei primi periodi, al taglio, fatto attraverso la glandola tumefatta, si trova un gran numero di piccoli focolai purulenti ancora isolati. — Per confluenza di questi focolai, in ultimo, si forma un grosso ascesso, che ordinariamente si apre una via all'esterno, nel condotto uditivo esterno. Talvolta si ha pure una parotite gangrenosa ed allora vasti tratti di tessuto si necrotizzano e si distaccano. Benchè in tali casi possa in ultimo aversi la guarigione, nondimeno restano, per lo più, rilevanti perdite di sostanza, paralisi del facciale (per distruzione del nervo facciale) o sordità per diffusione della flogosi all'orecchio medio.

La *cura* della parotite secondaria è analoga a quella di tutte le flogosi flemmonose. A principio si può tentare col ghiaccio, coll'unguento di iodoformio ecc. di fare risolvere la tumefazione, cosa che ordina-

riamente non si ottiene. Non appena in qualche sito si nota la fluttuazione bisogna incidere ed eseguire il drenaggio. La prognosi successiva dipende allora, sopratutto, dalla natura e dal corso della malattia fondamentale.

CAPITOLO OTTAVO

Angina Ludovici.

Col nome di *angina Ludovici* s'indica una *flogosi flemmonosa*, abbastanza rara, nel *pavimento della cavità orale*. La *glandola sottomascellare* sembra essere il punto di partenza della flogosi , almeno nella maggior parte dei casi. L' affezione può essere primaria , ed in alcuni casi può presentarsi anche secondariamente nel corso di altre gravi malattie.

L'*angina Ludovici* per lo più comincia con una tumefazione nella regione di una glandola sottomascellare. La tumefazione aumenta con rapidità e si diffonde a tutto il pavimento della cavità orale ed alla superficie anteriore del collo. I disturbi sono molto considerevoli. Il parlare, il masticare, l'inghiottire sono quasi impossibili. Per lo più vi è *febbre* ed in parecchi casi anche un *grave stato settico generale*. Talvolta, sia in seguito a compressione della laringe , sia in seguito all'edema della glottide si presenta una forte dispnea. In alcuni casi si ha, in ultimo, un'estesa distruzione delle parti molli (cosiddetta *cynanche gangrenosa*). Invece , altre volte si forma un ascesso che si apre allo esterno o nella cavità orale. L'esito della tumefazione in risoluzione pure si osserva, non di raro.

La *prognosi* deve essere fatta sempre con circospezione , poichè, non di rado, e specialmente negli individui più deboli, si ha un esito mortale in mezzo a gravi sintomi generali. Talvolta hanno anche luogo ripetuti aggravamenti e riacutizzazioni della malattia.

Cura. Nei casi che si prestano , al principio si può fare ancora un tentativo per arrestare il processo mercè una sottrazione sanguigna locale ed applicazioni di ghiaccio. Non appena si è manifestato l'ascesso o la gangrena la malattia deve essere curata secondo i principii chirurgici fondamentali. In alcuni casi, essendovi il pericolo della soffocazione, si deve eseguire la tracheotomia.

CAPITOLO NONO

Anomalie della dentizione.

(Dentitio difficilis).

A causa della grande importanza che i processi della dentizione hanno nella pratica pediatrica, riteniamo opportuna cosa parlarne qui brevemente. Il primo spuntare dei denti del latte accade, per solito, fra il 5° ed il 9° mese di vita ; non di raro un poco prima od un poco dopo. Generalmente si presentano prima i due incisivi inferiori medii.

Dopo alcune settimane seguono gl'incisivi medii superiori, poi gli incisivi superiori esterni. A principio del secondo anno della vita appaiono gl'incisivi inferiori esterni ed abbastanza contemporaneamente anche i quattro molari anteriori. Nella seconda metà del secondo anno spuntano i quattro canini e in ultimo i quattro molari posteriori. Alla fine del secondo o al principio del terzo anno della vita la *prima dentizione* ha raggiunto il suo termine con lo sviluppo di tutti i 20 denti del latte. Il seguente schema di Vogel (Fig. 5) dà un'idea del modo con cui segue la manifestazione cronologica dei varii denti del latte. Al quinto o sesto anno incomincia, ordinariamente, la sostituzione dei denti permanenti a quelli del latte e si ha allora la *seconda dentizione*. Ma quando si parla di « dentizione difficile » quasi sempre si allude alle anomalie della *prima* dentizione.

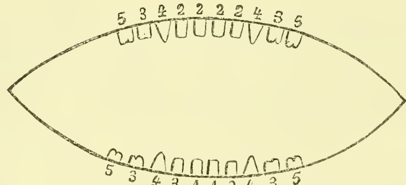


Fig. 5.

Nei bambini deboli e, segnatamente, nei *rachitici*, spesso si ha un notevole *ritardo della dentizione*. In tali casi sovente tutto il processo della prima dentizione, per lo più finisce allo spirare del terzo anno della vita.

D'altra parte, talvolta, incontra che alcuni denti spuntino molto presto o che sieno già spuntati quando si nasce. Se un dente anormalmente precoce è vacillante e mal fissato sulla mascella bisogna tirarlo con una pinzetta, poichè disturba la suzione e produce maltrattamenti meccanici nella mucosa orale. Se invece è fissato molto fortemente non si toccherà affatto.

In *qualsiasi bambino*, durante la dentizione vi è un forte arrossimento della mucosa orale ed aumento della salivazione. I bambini mostrano ad evidenza di sentire una molestia sulla bocca e perciò provano un continuo bisogno di mordere. Bisogna ritenere come un'anomalia il fatto che questo semplice catarro della bocca, accompagnato talvolta a lievi elevazioni della temperatura, giunge fino alle gravi forme della *stomatite* e l'associarvisi del mughetto, ecc. Le relative affezioni si cureranno allora secondo i principii sopra esposti.

La frequente manifestazione di gastro-enteropatie nei bambini, durante la dentizione, è in rapporto coll'abbondante salivazione e colla quantità della saliva ingoiata, in cui si ponno facilmente sviluppare svariati processi di decomposizione. Nella maggior parte dei bambini in cui stanno spuntando i denti, di tratto in tratto si ha una leggiera diarrea. Ad ogni modo, l'alimentazione del bambino e la cura di gravi sintomi gastrointestinali meritano un'attenzione speciale, massime nell'epoca della dentizione. — L'osservazione insegna che nei bambini in cui è in atto la dentizione, la predisposizione ad ammalare di *bronchite* semplice e capillare, di polmonite *catarrale*, ecc., è aumentata.

I disturbi del *sistema nervoso* e sopratutto la repentina apparizione di accessi eclampsici, spesso sono messi in rapporto col processo della dentizione (« così dette convulsioni della dentizione »). Benchè l'opinione popolare a questo proposito sia certamente esagerata quando attribuisce, ingiustamente, alla dentizione tutti i possibili disturbi nervosi, d'altra parte, secondo il giudizio dei più sperimentati pediatri non si può completamente negare, in certi casi, la suddetta dipendenza. In-

fatti alcune delle convulsioni si possono ritenere *riflesse*. (Veggasi il capitolo sulle convulsioni dei bambini. vol. II).

Quando spuntano i canini superiori talvolta si manifesta da un sol lato una *congiuntivite* purulenta, la quale forse si deve spiegare con una propagazione della flogosi attraverso l'antro di Higmore e la cavità nasale.

Infine anche gli *esantemi cutanei* e sopratutto gli eczemi molte volte si fanno dipendere dalla dentizione, ma è dubbio se con giusta ragione.

Non è affatto possibile parlare di una *cura* speciale della dentizione difficile. La cura delle conseguenze e dei disturbi che si possono presentare non si allontana dalle regole solite.

SEZIONE SECONDA

Malattie del palato molle, delle tonsille, della faringe e della cavità naso-faringea.

CAPITOLO PRIMO

Angina.

Etiologia.— Le diverse forme della *flogosi acuta del palato molle e delle tonsille*, le quali s'indicano col nome di angina, appartengono alle malattie che si presentano più spesso. Quasi tutti la conoscono per osservazione su sè stessi. Le angine sono malattie, a preferenza, dell' *età giovanile.* Dopo il 35° anno della vita divengono più rare. La *predisposizione individuale* ad ammalare di angina è molto diversa. Vi sono individui che quasi ogni anno sono attaccati una o molte volte dall' angina , mentre altri ne sono attaccati eccezionalmente o solo in grado leggiero. In molti casi si possono accusare cause occasionali della malattia. Le *infreddature* esercitano l'influenza principale , sopratutto l' umido ai piedi, il parlare in un' aria umida, fredda, ecc. Perciò, la maggior parte delle angine si presenta nella stagione fredda, benchè alcuni casi si possono manifestare anche nei più caldi giorni estivi. Oltre a ciò, come altre cause, dobbiamo citare le *influenze morbigene dirette* che subisce la faringe , sopratutto il soggiornare , il parlare a voce alta ed il gridare nell' atmosfera impregnata di fumo delle osterie e l' inalare vapori nocivi: le causticazioni delle mucose con acidi concentrati, alcali ed altre sostanze chimiche, le scottature, ecc.

Spesso le angine si producono per *propagazione della flogosi degli organi* limitrofi, dopo una corizza, dopo una laringite od una stomatite. In molti casi le due affezioni si sviluppano contemporaneamente in seguito alla stessa influenza morbigena.

Infine, vi è pure un'angina che è *uno dei sintomi di parecchie malattie infettive acute*, come nella *scarlattina* e talvolta nel morbillo, nel vaiuolo, nell'erisipela, ecc. È probabilissimo, ma non è stato ancora dimostrato in modo diretto, che anche le angine primarie debbano essere riguardate, almeno in parte, come malattie infettive acute.

Praticamente non si può fare una separazione della flogosi del palato molle, rigorosamente parlando, dalle affezioni delle tonsille. Nella maggior parte dei casi le tonsille sono la sede principale dell'affezione, di rado vi sono flogosi isolate del palato molle senza partecipazione delle tonsille.

Sintomi e corso della malattia.—Il sintoma subbiettivo principalissimo dell'angina, dal quale, per lo più, è riconosciuta, è la *difficoltà* ed il *dolore* che si prova nel deglutire. Il dolore, talvolta è già evidente quando l'inspezione del palato non fa ancora conoscere alterazioni subbiettive certe. Nei casi di angina grave può divenire molto forte e tormentoso. Il dolore è puntorio , di rado urente. Raggiunge la massima intensità in qualsiasi movimento della deglutizione, ma nella maggior parte dei casi di angina acutissima non cessa completamente neppure negli intervalli. Una al dolore nell' inghiottire, vi è anche difficoltà del movimento della deglutizione. Ha luogo con stento e lentezza. Sopratutto quando vi è tumefazione tonsillare gli infermi hanno la sensazione di inghiottire ogni volta un grosso gnocco. Si sa per l'osservazione che in tali casi l'«atto del deglutire» è più doloroso per gli infermi dell'ingoiare realmente un bolo solido o un poco di liquido.

Oltre l' atto del deglutire è difficile anche il *parlare*. Nell' angina grave la pronunzia di qualsiasi parola è dolorosa e gli ammalati, perciò, si sforzano di esprimere i loro desiderii nel più conciso modo possibile. Nell' angina leggiera si prova un dolore rasente alla gola dopo di aver parlato a lungo. A causa della scemata mobilità del palato molle, spesso la chiusura della cavità nasale nel parlare non è completa. La voce, perciò, assume un evidente *timbro nasale*. Oltre a ciò, sovente risuona come se gl' infermi parlassero a bocca aperta (parlare anginoso).

Gli altri disturbi locali sono prodotti dall'accumulazione di muco e di saliva nella bocca. Non di raro , in seguito alla stomatite , che , per lo più, è contemporanea, vi è una salivazione abbastanza accentuata, mentre in altri casi gl' infermi si lamentano di una secchezza vischiosa della bocca. Gl'individui con angina spesso si lamentano di sentire continuamente un sapore amaro e tramandano un alito disgustoso.

Insieme a questi disturbi locali vi sono, quasi sempre, *sintomi generali* più o meno rilevanti, che parecchie volte possono precedere i fenomeni locali anche di uno a due giorni. Gli ammalati si sentono male, sono abbattuti, non hanno appetito, hanno cefalalgia ecc. Talvolta il disturbo dello stato generale è notevolmente accentuato rispetto alle lievi note obbiettive delle tonsille.

Nella maggior parte dei casi gravi ci è la *febbre*. L'altezza di questa può divenire anche molto considerevole. Non di raro si presentano temperature di 39°,5 fino a 40° e più. Non si può stabilire un tipo speciale per la febbre dell'angina acuta. Ordinariamente la temperatura sale abbastanza presto e, salvo alcune oscillazioni, resta alta per qualche giorno e poi, in generale, ritorna con rapidità allo stato normale.

La *durata* di tutta la malattia per lo più non ascende che a pochi giorni, di raro a più di una settimana. Però, quando vi è uno stato patologico abbastanza grave la convalescenza è quasi sempre rapida e completa negl'individui sani sotto gli altri aspetti.

Astrazion facendo dalla non rara partecipazione degli organi limitrofi (laringe , cavità orale , naso) non si presentano quasi mai *complicazioni* speciali. Fa d' uopo ricordare soltanto l'apparizione, abbastanza frequente, di un *erpete labiale*.

Varie forme dell'angina.

Mentre i sintomi finora cennati sono abbastanza identici in tutti i casi di angina e variano soltanto il grado e la durata nei varii casi, le alterazioni anatomiche obbiettive, visibili, sul palato molle e sulle tonsille presentano un certo numero di notevoli differenze. Non ci è noto in modo preciso se queste diverse forme di angina, le quali sono diverse anche etiologicamente, debbono essere distinte le une dalle altre anche riguardo alla natura dell'alterazione anatomica. Per una parte di esse ciò, in vero, è probabile. Noi distinguiamo le seguenti cinque forme principali dell' angina acuta. Passaggi fra le varie forme non sono rari. La *difteria* genuina, che rappresenta una malattia infettiva, specifica, acuta è stata da noi già trattata e perciò qui non ne parliamo.

1. **Angina catarrale**, *semplice flogosi catarrale della mucosa del palato molle.* Le alterazioni anatomiche visibili consistono in un rossore della mucosa più o meno forte, uniforme o ad isole. La tumefazione della mucosa si presenta in modo evidentissimo sugli archi palatini e sull'ugola. La superficie delle tonsille è del pari arrossita, le tonsille stesse, sovente, in complesso sono alquanto ingrossate, mentre in altri casi sono normali. Talvolta la mucosa del palato e delle tonsille è rivestita qua e là da un sottile strato di muco-pus che si può facilmente portar via. Qua e là ponno apparire piccole ulcerazioni superficiali da erosione sulle tonsille, massime sui punti di sbocco delle lacune. Le « *vescichette* », che spesso appaiono sulla mucosa del palato molle possono avere un'origine diversa. O sono glandole mucose tumefatte, o follicoli solitarii tumefatti, o, in rari casi, anche vere vescichette piene di liquido e prodotte per sollevamento dell'epitelio. Le *glandole linfatiche* del collo ordinariamente non sono gonfie o solo leggermente.

L' angina catarrale è la forma ordinaria più lieve dell'angina. Può dileguarsi dopo uno o due giorni , ma altre volte anche in questa forma i disturbi generali e locali sono abbastanza rilevanti. Di raro la durata della malattia è maggiore, per esempio di 5-8 giorni.

2. **Angina lacunare** (*tonsillite lacunare*) — In questa forma insieme ad un' affezione catarrale più o meno rilevante del palato molle vi è un' evidente tumefazione di una o di amendue le tonsille; si veggono talvolta soltanto due a tre e talvolta otto a dieci e più macchie bianco-giallastre che corrispondono alle lacune delle tonsille. Spesso queste macchie si mostrano in forma di zaffi che sporgono dall' apertura delle lacune. Ordinariamente con una spatola si riesce facilmente a spremere il contenuto delle lacune che rappresenta le macchie bianche. Esaminando al microscopio questo contenuto si nota che è costituito da un gran numero di cellule epiteliali e di corpuscoli purulenti, da batterii, da detrito e talvolta anche da acidi grassi e colestearina. Se predomina la suppurazione nelle lacune si hanno i piccoli *ascessi lacunari* , dopo la cui apertura restano ulcerazioni superficiali. Lo stesso tessuto delle tonsille è tumefatto dall' infiltrazione sierosa e cellulare, talchè la tonsilla in complesso è ingrossata. Questa affezione , per lo più , è bilaterale , ma da un lato spesso è più forte ed accentuata che dall'altro. Nei casi avanzati le glandole linfatiche del collo sono tumefatte.

Il quadro clinico dell' angina follicolare non presenta anomalie im-

portanti rispetto alle altre forme di angina. Vi sono parimente casi leggieri e gravi. Ordinariamente, dopo pochi giorni, il contenuto delle lacune si vuota e la tonsilla ritorna allo stato normale. Talvolta può anche incontrare che il contenuto della lacuna vi resti per lungo tempo e si calcifichi. Questi antichi zaffi si trovano non di rado nelle tonsille d'individui che hanno sofferto spesso angine. Coloro che sono preoccupati ed ipocondrici, talvolta, quando sputano questi antichi zaffi follicolari mortificati si spaventano non poco perchè li ritengono tubercoli.

3. **Angina parenchimatosa** (*ascesso tonsillare*). — Nell' angina parenchimatosa la *tumefazione della tonsilla* è il fenomeno che più risalta. L' aumento di volume delle tonsille può essere del doppio e anche più. Gli archi palatini anteriori protuberano in avanti. Verso il mezzo la tumefazione spesso diviene tanto considerevole che la tonsilla tocca l' ugola, o, se l' affezione è bilaterale, amendue le tonsille si toccano tanto nella linea mediana che stringono fra loro l' ugola o la spingono in avanti. Il rossore del palato molle è molto considerevole, massime a principio della malattia. La superficie del palato molle ordinariamente è coverta da una grande quantità di muco ed anche dopo che questo ultimo è scomparso conserva un continuo splendore umido, edematoso. Non di raro sulle tonsille si manifestano necrosi superficiali della mucosa; oltre a ciò si presentano anche combinazioni di tonsillite follicolare e parenchimale.

In questa forma, nei casi gravi, i disturbi locali per lo più raggiungono un grado alto; gli ammalati per lo più danno l' impressione di essere sofferenti: non possono, nè parlare, nè inghiottire, nè fare gargarismi, ecc. Le poche parole che proferiscono a stento presentano il carattere accentuatissimo della « favella anginosa » nasale.

Nei casi leggieri, quasi sempre, dopo alcuni giorni, la tumefazione si dilegua e così la febbre si abbassa gradatamente, essendo abbastanza alta e i disturbi cessano. Ma in altri casi si sviluppa, ordinariamente da un solo lato, un ascesso tonsillare. La sporgenza della mucosa in un punto diviene sempre più accentuata, la palpazione della stessa fa notare una fluttuazione e in ultimo l'ascesso si rompe. Vuotando l'ascesso i disturbi si dileguano rapidissimamente e spesso quasi istantaneamente. Il resto della tonsilla si sgonfia in breve tempo e la guarigione ha luogo in pochi giorni. Le recidive si osservano, ma in complesso sono rare.

Sono rare le *angine* parenchimatose, cosiddette flemmonose, con prevalente partecipazione del palato molle (non delle tonsille). Si osservano sopratutto dopo forti influenze morbigene esterne: scottature, causticazioni con acidi concentrati, alcali, ecc. La tumefazione della mucosa si propaga profondamente nel tessuto sottomucoso. L'ugola può raggiungere la spessezza di un dito. L'iperemia è molto intensa. Talvolta la mucosa è disseminata di macchie emorragiche (*Angina emorragica*) (1).

Dall' ascesso tonsillare non si distingue molto, clinicamente, l' *ascesso peritonsillare* (rispettivamente *retrotonsillare*), il quale è raro e si mostra quasi sempre da un lato. L' ascesso peritonsillare è una flogosi con esito in suppurazione, la quale ha luogo nel connettivo

(1) Un' altra forma dell' *angina emorragica* si presenta nella grave tonsillite necrotica (rispettivamente gangrenosa). Oltre a ciò vi è un' angina necrotizzante, emorragica, nello scorbuto ed in affezioni analoghe.

peritonsillare, fra la tonsilla ed un arco palatino (per lo più anteriore).

4. **Angina necrotica** (*tonsillite necrotica*). — In questa forma le tonsille sono la sede principale della malattia. Gli archi palatini e l'ugola sono passionati ben poco e mostrano soltanto una semplice flogosi catarrale. Le tonsille, in complesso, per lo più sono leggermente tumefatte. Di raro la loro tumefazione è molto accentuata. Sopratutto sulla parte media si osserva, spesso in un'estensione variabile, un aspetto biancastro o grigio-biancastro della mucosa. Questi punti, spesso erroneamente, vengono spesso qualificati come « intonaco » bianco. Ma con un esame più attento si rileva che non si tratta di un intonaco, bensì di una necrosi del tessuto, che è superficiale, ma talvolta si estende abbastanza profondamente nel tessuto della mucosa. I punti bianchi non possono essere spostati come le pseudomembrane crupali scollate, ma al massimo si ponno portar via piccolissime particelle raschiando con una spatola o con una pinzetta. L'osservazione microscopica fa vedere che queste particelle non sono costituite da altro che da detrito, batterii e corpuscoli purulenti. La necrosi resta quasi sempre limitata alle tonsille e si distingue esattamente dagli archi palatini che presentano un rossore catarrale. Se dopo alcuni giorni si distacca il tessuto divenuto necrotico, resta un'ulcera tonsillare superficiale che talvolta, però, è anche abbastanza profonda. Per lo più si deterge celeramente. Ma nei casi gravi il fondo dell'ulcera è formato per molti giorni da un tessuto necrotico di cattivo colore il quale si distacca a grado a grado. Nei casi gravissimi si può chiamarla « *angina gangrenosa* ».

L'angina necrotica è associata quasi sempre a febbre abbastanza alta e a forte disturbo dello stato generale. Sopratutto i bambini nei primi giorni della malattia danno quasi sempre l'impressione di uno stato abbastanza grave. Le glandole del collo, per lo più, sono tumefatte, ma di raro in grado tanto rilevante quanto nella difteria genuina.

Malgrado i gravi sintomi iniziali la malattia non dura molto più a lungo delle altre forme di angina. Dopo cinque od otto giorni, di rado più tardi, comincia una rapida convalescenza.

L'angina necrotica si distingue dalla follicolare per la grande estensione in superficie dei punti bianchi o bianco-grigi sulle tonsille. Nondimeno fa d'uopo rilevare, in modo speciale, che appunto le due suddette forme dell'angina talvolta presentano forme di passaggio dall'una all'altra e combinazioni.

Quanto alla *etiologia* dell'angina necrotica è da rilevare che in molti casi la riteniamo come una affezione completamente diversa dalla difteria genuina. D'altra parte, appunto le osservazioni fatte durante l'ultima epidemia di difteria in Lipsia, ci hanno insegnato che, secondo tutte le probabilità, ci sono pure *leggiere affezioni puramente difteriche* delle tonsille, le quali, anatomicamente, presentano soltanto il quadro di un'angina necrotica. Solo così possiamo spiegare l'osservazione fatta spesso da me e da altri medici, che nella stessa famiglia, non di raro, insieme a gravi casi di difteria genuina si presentano contemporaneamente angine necrotiche. Oltre a ciò il nesso etiologico è dimostrato anche dal fatto che, dopo angine necrotiche di questo genere, più tardi possono manifestarsi anche paralisi specifiche « difteriche ».

5. **Angina crupale** (*benigna*). — L'angina crupale benigna, cir-

coscritta al palato molle, al pari dell'angina necrotica, probabilmente rappresenta in molti casi solo la *forma più leggiera della difteria specifica.* Nondimeno è probabile che le flogosi della mucosa del palato colla formazione di un essudato crupale ponno dipendere anche da altri dati etiologici. Ad ogni modo, nella pratica, è un fatto clinico importantissimo che vi è una forma leggiera di angina crupale, che decorre in modo benigno, non ha nessuna tendenza all' ulcerazione difterica e nessuna alla diffusione sulla laringe.

Questa affezione si presenta spesso nei bambini e negli adulti. Comincia con febbre, disturbo dello stato generale e disturbi della deglutizione. Alla inspezione del palato si trovano *essudati pseudomembranosi* genuini, che a principio hanno, per lo più, un aspetto bianco splendente. Ordinariamente questi essudati hanno il punto di partenza nelle tonsille, ma da questo punto possono diffondersi agli archi palatini, di raro anche all'ugola. Le pseudo-membrane, sopratutto quando si sono alquanto distaccate al margine, talvolta, possono asportarsi con una pinzetta per un'estensione abbastanza grande. Non si distinguono affatto dalle pseudo-membrane crupali della difteria genuina od all'esame microscopico appaiono costituite da un reticolo fibrinoso, nelle cui lacune vi sono corpuscoli sanguigni rossi e sopratutto bianchi. Oltre a ciò la restante mucosa del palato è fortemente arrossita e le tonsille, per lo più, sono tumefatte in grado abbastanza rilevante. Inoltre, anche le glandole linfatiche del collo sono tumefatte quasi costantemente, ma non mai a tal grado come nei casi gravi di difteria genuina.

Come abbiamo già detto, la malattia ha un esito favorevole. Già dopo pochi giorni le pseudo-membrane si distaccano, i sintomi flogistici e la febbre si dileguano. Non abbiamo mai veduto nefriti in questa forma. Al contrario in varii casi seguono paralisi del velo pendolo (forse anche altre paralisi) come nella difteria genuina.

In ultimo notiamo qui, anche, che si presentano combinazioni dell'angina crupale colla tonsillite follicolare e parenchimatosa.

Diagnosi. — La diagnosi dell'angina, per sè stessa, non presenta mai difficoltà speciali. Il distinguere l' una dall' altra le varie forme, riesce facilmente nella maggior parte dei casi, con un po' di esercizio e trovando presenti le note anatomiche. È di una grandissima importanza pratica la distinzione della difteria dalle angine benigne. Nella pratica incontra molto spesso di scambiare la prima coll'angina follicolare e la necrotica e così si spiegano i pretesi successi ottenuti con un gran numero di mezzi decantati contro la difteria. Parecchi medici qualificano come « difteria » qualsiasi angina in cui si vede qualche cosa di bianco in gola. Soltanto coll'esercizio s'impara a fare una diagnosi differenziale esatta fra le forme di angina e la difteria genuina; qualunque descrizione, per minuta che sia, non può mai sostituire l'osservazione pratica. Come dato potrebbe sopratutto servire il fatto che tanto nell'angina follicolare, quanto nella necrotica i punti bianchi ordinariamente sono circoscritti alle tonsille. Al contrario, nell'angina crupale, per lo più, dal principio si trovano gl' intonachi sugli archi palatini e sull'ugola. I punti bianchi dell'angina follicolare ordinariamente si riconoscono dalla loro disposizione. Si vedono protuberare gli zaffi dai follicoli. Nell'angina necrotica non si tratta mai di pseudo-membrane crupali asportabili, di struttura caratteristica istologica, ma di una semplice necrosi superficiale della mucosa e del tessuto. Nei casi dubbii è importante lo stato delle glandole linfatiche

cervicali, che nella difteria, ordinariamente sono attaccate in modo molto più rilevante che nelle angine genuine. Non è possibile una diagnosi differenziale certa fra l'angina crupale semplice (non specifica ?) e la difteria, benchè anche qui la circoscrizione del processo sovente, dal principio, rende probabile il giudizio. Ma in generale, il solo decorso ulteriore della malattia decide di quale forma di angina si tratti. Perciò, sopratutto nei bambini, la prognosi, nei casi dubbii, deve essere riservata.

Cura. — Siccome le angine hanno un corso benigno non è quasi mai necessaria una cura radicale. Quando vi sono forti disturbi locali i *gargarismi* che ordinariamente si prescrivono, per lo più molestano l'infermo invece di giovargli, si adoperano segnatamente, soluzioni di clorato di potassa (5,0-10,0 su 300), di allume (5,0-10,0 su 500), di borace (10,0 su 300), di acqua salata, di soluzioni fenicate allungate, d'ipermanganato di potassa ecc. Le *pennellazioni* si sono quasi completamente abbandonate come inutili. Più opportune sono le *inalazioni* con allume, tannino, acqua fenicata e simili. È bene, applicare un cataplasma alla Priessnitz, intorno al collo. I bambini debbono stare sempre a letto; gli adulti si metteranno a letto quando il malessere generale è accentuato.

Nell'angina parenchimatosa si possono, talvolta, mitigare alquanto i disturbi col ghiaccio. Spesso però questo non è tollerato. Quando si sente una manifesta fluttuazione si può incidere con un bistori acuto, avviluppato in parte da una lista di sparadrappo e così procurare subito un grande sollievo. Quando le tonsille sono molto tumefatte alcune scarificazioni sovra esse, in generale calmano l'infermo, fatte pur quando la formazione dell'ascesso non è evidente. Queste scarificazioni non sono affatto dolenti.

Sotto l'aspetto *profilattico* merita di essere rilevato che nell'angina necrotica e nella crupale la circospezione medica richiede urgentemente che si tenga a memoria la probabilità che possa trattarsi di un'affezione difterica e perciò bisogna tenere lontano dagli ammalati sovratutto i bambini. — Oltre a ciò è da notare anche che l'indurire la pelle colle lavande e coi bagni freddi è una pratica che può fare diminuire la disposizione alle angine frequenti.

CAPITOLO SECONDO

Ipertrofia cronica delle tonsille.

L'ipertrofia cronica delle tonsille si manifesta tanto nelle persone che hanno avuto sovente infiammazioni acute alle tonsille, quanto in modo evidentemente spontaneo, senza nessuna causa valutabile. Negli stessi bambini, non raramente, si osservano ipertrofie tonsillari di alto grado, che evidentemente dipendono da una predisposizione congenita.

All'inspezione delle fauci lo stato ipertrofico suddetto si riconosce subito. O mancano tutti i segni di una flogosi acuta o cronica, completamente, o accanto ad una faringite cronica si nota che le tonsille protuberano dalle loro nicchie in forma di due grossi cercini. Possono divenire tanto voluminose che, d'ambo i lati, toccano co-

stantemente l'ugola. Anatomicamente si tratta di un'ipertrofia genuina dell' organo , di un semplice aumento di tutti gli elementi del suo tessuto.

In molti casi le ipertrofie tonsillari di grado leggiero non producono affatto disturbi. Altre volte l' ipertrofia tonsillare ha un' importanza clinica, poichè, come è noto dall' osservazione, quando le tonsille sono ipertrofiche tutte le forme di angina si presentano più spesso e cagionano maggiori disturbi di quelle che attaccano tonsille normali. Talvolta le tonsille ipertrofiche sono anche la sede di un catarro cronico, che si diffonde alle parti limitrofe, sicchè gli ammalati sono continuamente soggetti a cronico catarro nasale, a catarro delle trombe, a raucedine, ecc.

Se l'ipertrofia è considerevole può anche provocare disturbi locali abbastanza gravi. La deglutizione è difficile, benchè non dolorosa. Spesso risalta evidentemente la *difficoltà della respirazione*. Gl' infermi devono sempre respirare a bocca aperta e nel sonno il russare rumoroso, talfiata, raggiunge un grado allarmante , come non raramente osservasi, sopratutto nei bambini. Parecchi casi di *pavor nocturnus* dei bambini si devono attribuire all'ipertrofia tonsillare. Abbiamo già detto (Vol. I, p. I) che gli accessi di *asma bronchiale*, talvolta sembra che stieno in rapporto con un' ipertrofia tonsillare.

Cura.—Il pennellare le tonsille con nitrato di argento, tintura di iodo ecc. non produce quasi mai un notevole impiccolimento delle tonsille. Se i disturbi sono rilevanti, se gli ammalati sono soggetti molto spesso ad angina acuta o se l' ipertrofia tonsillare mantiene un catarro cronico del naso o della faringe, il mezzo più semplice e completamente innocuo è di asportare le tonsille. L'*estirpazione delle tonsille* si fa o col cosiddetto tonsillotomo o più semplicemente, e quasi con pari facilità, con forbici e pinzette.

CAPITOLO TERZO

Catarro cronico della faringe.

(Faringite cronica).

Etiologia.—In pratica non è possibile distinguere i catarri cronici del palato molle da quelli della faringe, giacchè entrambi si presentano per lo più associati. Essi o costituiscono residui di ripetuti catarri acuti ovvero (ed è la causa più frequente) si manifestano in seguito a continue influenze morbose che patisce la faringe. Un gran numero di catarri cronici della faringe deve la sua origine a cattive abitudini degli infermi o alle influenze morbigene professionali. Fra queste bisogna mettere la faringite cronica dei fumatori, dei beoni, dei cantanti, degl'insegnanti, degli operai che lavorano all'aria libera, ecc. Le cause della malattia sono lo sforzo del palato molle nel cantare o parlare, la inspirazione di aria fredda o viziata, gli stimoli chimici che hanno un' azione morbigena (alcool , tabacco, ecc.). Finalmente, qualche volta , la stasi venosa generale negli ammalati con vizii di cuore, enfisema pulmonare, ecc. può favorire la genesi di catarri cronici della faringe e mantenere i catarri già esistenti.

Sintomi.—I *disturbi locali* degl'infermi con catarro cronico della faringe sovente sono leggieri. Gli ammalati si abituano a tali disturbi e si accorgono della loro malattia solo quando il catarro si aggrava. La malattia acquista una grande importanza quando impedisce l'esercizio di una professione (maestri di scuola, predicatori, cantanti, ecc.)

Nella faringite cronica di raro vi sono disturbi della deglutizione. Invece, spesso, gli ammalati hanno una sensazione continua di acidità, di vellicamento e bruciore nella gola. Debbono spurgare spessissimo e sovente si abituano ad una tosse breve, interrotta, secca, o con un pò di escreato. Talvolta sorge una sensazione molto molesta di continuo vellicamento alla gola, perchè la punta dell' ugola abbassata urta contro il fondo della lingua o sulla parete faringea posteriore. Tutti i sopra notati sintomi si aggravano transitoriamente dopo che qualunque agente morboso ha agito sulla faringe. Dopo che l' infermo si è svegliato, forse per la secchezza della mucosa o per l' accumulazione di muco denso segregatosi durante la notte. Generalmente è noto che i beoni ostinati ogni mattina hanno tosse e debbono spurgare e talvolta di tal grado da provocare accessi di soffocazione e vomito.

Alla *inspezione* della faringe si trova che la mucosa, per lo più, è enormemente arrossita. Molto spesso, tanto sul palato molle, quanto sulla parete faringea posteriore si nota un certo numero di vasi venosi dilatati e serpeggianti. Parimente è frequente la manifestazione di un gran numero di piccole sporgenze grigie nella mucosa (la cosiddetta *faringite granulare*). Queste corrispondono a follicoli tumefatti o glandule mucose ipertrofiche. Non di raro si vedono piccole ulcerazioni follicolari, ma solo eccezionalmente estese ulcerazioni catarrali. Per parziali ingrossamenti ed intorbidamenti epiteliali la mucosa, sulla parete faringea posteriore, può assumere un aspetto grigio-biancastro.

La faringite cronica si associa spesso alla laringite cronica (raucedine) o ad un contemporaneo catarro retronasale e delle trombe (difficoltà di udito, ronzìo di orecchi).

Di alcune speciali forme del catarro cronico della faringe.

1. **Catarro cronico della cavità naso-faringea, catarro cronico retro-nasale.** — Questa specie di catarro si sviluppa nelle stesse condizioni etiologiche che provocano il catarro faringeo ordinario. Acquista una speciale importanza clinica per la frequente partecipazione del naso e dell' organo dell' udito. Nel catarro retro-nasale le alterazioni anatomiche delle mucose sono in complesso identiche a quelle che ora abbiamo descritto per la faringite cronica. Siccome non è possibile un' inspezione diretta della cavità naso-faringea, tutte le sue malattie, per essere diagnosticate con precisione, devono essere osservate col *rinoscopio*. Le particolarità relative possono leggersi nelle opere speciali. Nelle ordinarie inspezioni della faringe si accerta soltanto un complesso di note abbastanza caratteristiche per il catarro retro-nasale, cioè l'accumulazione di muco-pus o di croste tenacemente aderenti disseccate sulla parete faringea posteriore, che si prolungano visibilmente in sopra, nella cavità naso-faringea.

Nel catarro retro-nasale i disturbi locali, in parte, sono di natura analoga a quella della faringite cronica: vi è una sensazione di vel-

licamento, di un corpo estraneo nella gola, una continua tendenza a soffiarsi il naso, a spurgare, a tossire, ecc. L'escreato disseccato ed in via di putrefazione fa sì che, sovente, l'alito sia fetido. Spesso vi ha peso al capo ed occipitalgia.

In molti casi a ciò si aggiunge l'*impedimento alla respirazione attraverso il naso*. L'apertura posteriore delle coane è otturata sia dalla mucosa tumefatta ed ipertrofica, sia dall' escreato accumulato. Perciò gl'infermi, in generale, debbono respirare colla bocca aperta. Ha una grande importanza la partecipazione frequente dell' apparato uditivo. Il catarro si propaga alle trombe ed all' orecchio medio o l' orificio della tromba è otturato da materiale segregato. Nelle opere di otoiatria si esaminano minutamente i disturbi uditivi che ne risultano (difficoltà di udito, ronzìo negli orecchi).

2. **Faringite secca** (*catarro secco rarefaciente della faringe e della cavità naso-faringea*).—Con questi nomi s'indica un' atrofia della mucosa che talfiata sembra che si sviluppi spontaneamente ed altre volte sopraggiunge nel corso di una faringite cronica. La mucosa di tutta la faringe (e all' esame rinoscopico anche della cavità naso-faringea) si presenta pallida, liscia, completamente asciutta e di uno splendore speciale come se vi si fosse passata una vernice. Per lo più solo alcune vene fortemente tortuose risaltano sul fondo anemico.

Questo stato può esservi senza alcun sintoma, ma in parecchi casi cagiona agli ammalati disturbi continui, abbastanza accentuati. Questi consistono, a preferenza, in una sensazione spiacevole di aridità nella gola, che rende difficile o anche dolorosa la deglutizione.

Se si ha occasione di fare l' esame microscopico di questa mucosa si trova un' atrofia uniforme di tutti gli elementi, sopratutto dei follicoli e delle glandole mucose.

Questa malattia si presenta a preferenza in un periodo avanzato della vita. Talvolta dipende da una cachessia generale.

3. **Catarro ipertrofico della faringe e della cavità naso-faringea.** Oppostamente all' atrofia della mucosa talvolta nel corso di un catarro cronico si manifestano ipertrofie di questa mucosa ; essa s'ingrossa, si gonfia e talvolta vi sono proprio vegetazioni polipoidi. Questo stato si osserva sopratutto nella cavità naso-faringea. Quivi alla ipertrofia partecipa sopratutto la *tonsilla faringea* di Kölliker.

I disturbi sono analoghi a quelli dei catarri cronici semplici della faringe e della cavità naso-faringea. Come è agevole intendere , sovente, risaltano sopratutto le conseguenze dell'obliterazione delle coane posteriori e degli orificii delle trombe.

La diagnosi esatta è possibile soltanto mercè il rinoscopio. Spesso anche l' esplorazione digitale dà risultati positivi, giacchè coll'indice incurvato in alto si possono palpare nella cavità naso-faringea i cercini e la tonsille faringea ingrossata.

Prognosi.—In tutte le forme del catarro cronico faringeo la prognosi è sempre dubbia in quanto in tutti i casi gravi l'affezione è molto ostinata e sono rare le guarigioni radicali di catarri antichi. Solo quando si possono far cessare completamente tutte le influenze morbose si può sperare un risultato favorevole. Anche quando si sono ottenuti miglioramenti notevoli resta per lunghissimo tempo una tendenza a nuovi aggravamenti e riacutizzazioni del catarro.

Cura.—Molti casi leggieri di faringite cronica non capitano affatto sotto cura del medico , gl'infermi si curano da sè con qualche rimedio domestico e con qualche gargarismo, ovvero sono tanto abituati,

ai loro disturbi che non ritengono necessario far nulla di speciale contro di essi.

Nei casi con gravi disturbi la cura richiede molta pazienza e perseveranza da parte del medico e dell'infermo. Facendo astrazione dalla cura di una malattia fondamentale, che può esservi (malattie del cuore, dei polmoni, ecc.) e dallo evitare tutte le influenze morbose citate a proposito dell' etiologia del catarro faringeo , è da ricordare che tutti i metodi efficaci di cura consistono in *mezzi energici locali*. Questa è stata trattata a lungo dagli specialisti e riguardo alle molte particolarità relative dobbiamo rimetterci alle opere speciali. Intanto, per i bisogni ordinarii della pratica bastano le seguenti osservazioni.

La prescrizione di *gargarismi* per lo più è insufficiente perchè il liquido non va mai oltre il palato molle. Più opportune sono le *inalazioni* con soluzioni di allume , di tannino, o, nei casi leggieri , di cloruro sodico. Anche più efficaci sono le *pennellazioni* eseguite dal medico o dallo stesso infermo, se è abile, di tutta la mucosa faringea, con soluzioni concentrate di nitrato di argento (1 : 10-20), di tannino (2 a 5 su 25) , ed anche con soluzioni di tintura di iodo puro o allungato, con glicerina iodata (iodo puro 0,15, ioduro di potassio 0,5, glicerina 50) ecc. Ma queste pennellazioni debbono abbracciare *tutta* la mucosa faringea ammalata. Perciò , se contemporaneamente vi è un'affezione della cavità naso-faringea, debbono essere eseguite le pennellazioni con un pennello curvo in alto e se occorre sotto la guida dello specchio. È molto importante che si faccia la pennellazione sulla mucosa detersa; perciò se vi ha segrezione si deve prima allontanare completamente con un pennello speciale.

Nella *cura* del *catarro cronico retro-nasale* la *doccia nasale* (veggasi malattie del naso) adoperata 2-3 volte al giorno ha una influenza importante. Con essa si riesce tanto ad allontanare la segrezione accumulatasi, quanto a portare a contatto della mucosa i liquidi medicamentosi. Qualsiasi irrigatore ordinario si presta come doccia nasale. Il pezzo di aggiunta al tubo di gomma deve riempire completamente la narice. Si faccia sempre affluire il liquido con una moderata pressione tenendo il capo fortemente inclinato in avanti. Il liquido adoperato (è ottima una soluzione di cloruro sodico e bicarbonato di soda all' 1 %) deve avere presso a poco la temperatura del corpo. Si possono adoperare altri liquidi medicamentosi ma in leggerissime soluzioni (per esempio solfato di zinco 1 : 1000).

Le *insufflazioni della faringe* di sostanze medicamentose in polvere (allume o tannino puri o mescolati a parti eguali con polvere gommosa, da eseguire 3 volte la settimana od ogni giorno) si possono fare con qualsiasi tubolino di vetro. Per insufflazioni della cavità nasofaringea si adopera un tubo di vetro, o di gomma dura, curvo, che s'introduce nella cavità orale. Sono stati costruiti molti insufflatori speciali i quali si possono acquistare dai stessi costruttori di strumenti.

Contro tutte le forme della faringite cronica si sono guadagnata grande fama parecchi *bagni*, sopratutto quelli di *Ems*, di *Reichenhall*, *Kreuznach*, *Salzungen*, le sorgenti fredde solforose (cioè *Weilbach*) e molti altri. Anche a *Kissingen* e a *Marienbad* si ottengono buoni successi quando la costituzione generale del corpo vi si presta.

Nella *faringite secca* la doccia nasale è raccomandata, con una soluzione tiepida di cloruro sodico all'1 %. Talvolta rendono buoni servigi anche le pennellazioni col nitrato di argento, colla glicerina iodata, e simili. Parecchie influenze che stimolano la mucosa e che sono

nocive nella ordinaria faringite sembra che in questa forma siano *favorevoli*, per esempio il fumare, il fiutar tabacco ecc.

La cura delle *forme ipertrofiche della faringite* è identica a quella dell'ordinario catarro cronico. Si adoperano sopratutto le pennellazioni, fatte metodicamente, col nitrato di argento, o anche le causticazioni col lapis. Ultimamente, alcuni specialisti (Voltolini, Michel ed altri) hanno ottenuto ottimi risultati distruggendo le parti ipertrofiche mediante la *galvano-caustica*.

CAPITOLO QUARTO

Ascesso retro-faringeo.

L'*ascesso retro-faringeo*, cioè la flogosi del connettivo che sta fra la parete faringea posteriore e la colonna vertebrale, con esito in suppurazione è una malattia rara ma importantissima. Sconosciuta, produce in molti casi la morte, diagnosticata a tempo debito per lo più può guarire in modo facile e sicuro. Si presenta a preferenza nei *bambini* ed appunto nel primo anno della vita. Si sviluppa quasi sempre come un' affezione primaria acuta, la cui genesi non presenta cause speciali. Probabilmente si tratta di penetrazione di agenti flogogeni dalla cavità faringea. Non è stato dimostrato con certezza che la flogosi abbia punto di partenza dalle piccole glandole linfatiche le quali stanno innanzi alla colonna vertebrale.

Questa malattia si manifesta tanto nei bambini deboli, quanto in quelli che prima erano completamente sani e robusti. I bambini a grado a grado divengono irrequieti, piagnolosi e non succhiano più regolarmente. Forse si manifestano subito dolori nel deglutire, che si possono ammettere con certezza solo nei bambini di una certa età. Ordinariamente si manifesta subito una speciale respirazione *russante* massime durante il sonno. Nelle cavità orale e faringea si accumula muco. Nell'inghiottire, spesso, una parte di ciò che è stato introdotto rigurgita attraverso la bocca o il naso o perviene sulla laringe e provoca una forte tosse. Le glandole linfatiche del mascellare, ordinariamente, si gonfiano un poco e perciò la loro regione, spesso, in complesso si mostra leggermente edematosa. A grado a grado, dopo che la malattia ha durato circa 1-2 settimane, i *disturbi respiratorî* aumentano. La respirazione diviene sempre più difficile, sforzata, russante, evidentemente stenosica. Le vene del collo si gonfiano, le labbra divengono cianotiche e sul torace si producono depressioni inspiratorie. La *voce* è fioca e talvolta rauca ed oscura.

La esatta interpretazione di questi sintomi, ciascuno dei quali può presentarsi in diversi stati patologici, è possibile soltanto con un' esatta inspezione della faringe. La *inspezione* è molto difficile, massime quando trattasi di bambini piccoli. Malgrado ciò, talvolta si osserva, evidentemente, che sulla *parete faringea posteriore* vi ha una sporgenza che sta in mezzo o piuttosto di lato. La diagnosi si fa perfettamente certa coll'esplorazione digitale, nel qual caso per difendersi dai morsi bisogna mettere un turacciolo fra i denti del bambino. Col dito si sente la protuberanza sulla parete faringea posteriore, che *fluttua* evidentemente.

Non appena è accertata la diagnosi è indicato aprire *subito* l'ascesso. Pur quando i sintomi di soffocazione non hanno raggiunto il massimo grado non bisógna indugiare. Aprire l' ascesso coll' unghia del dito, come si è raccomandato, si può al massimo in caso estremo. Ordinariamente si apre con un bistori aguzzo, circondato fino alla punta da una lista adesiva, e sulla guida dell' indice sinistro si spinge nell' ascesso. Durante l'incisione il capo del bambino si tiene dritto, dopo si piega subito, fortemente, in avanti. Dal punto ove si è fatta l' incisione, sgorga pus abbondante. Allora è bene iniettare molte volte acqua tiepida in bocca con una pera elastica. Dopo che si è vuotato il pus scompaiono quasi istantaneamente i sintomi minacciosi e spesso pericolosissimi. Solo in casi eccezionali l'ascesso si riforma e bisogna ripetere la incisione.

Se la malattia non si riconosce a tempo debito o se l' ascesso non è aperto al momento dovuto può avvenire la soffocazione. Può darsi, eziandio, che l' ascesso si apra spontaneamente ed allora o avviene una rapida guarigione o segue la soffocazione per penetrazione del pus nella laringe. In alcuni casi, nel corso di ascessi retro-faringei, non curati a tempo debito, sono state anche osservate infiltrazioni purulente verso il collo ed il mediastino posteriore. La diagnosi e l'apertura dell'ascesso possono presentare grandi difficoltà quando, sin dal principio, sta in un punto più profondo del solito.

Oltre l'ascesso retrofaringeo, idiopatico, acuto, del quale finora abbiamo tenuto parola, si presentano analoghi ascessi *cronici* nella carie delle vertebre cervicali. È indicato inciderli solo quando, vi è pericolo di soffocazione.

Gli ascessi retrofaringei osservati, talvolta, nel corso della pioemia o di altre gravi malattie infettive acute hanno quasi soltanto un' importanza anatomica (1).

---

(1) La *tubercolosi* della faringe è stata trattata nel capitolo sulla tubercolosi pulmonare. Le neoformazioni orali e faringee appartengono alle opere di chirurgia.

SEZIONE TERZA

Malattie dell'esofago.

CAPITOLO PRIMO

Infiammazioni ed ulcerazioni dell'esofago.

Etiologia e note anatomiche.—Le diverse forme della flogosi e dell'ulcerazione dell'esofago non hanno una grande importanza clinica. Le forme gravi sono rare e quando si osservano per lo più sono sintomi di una malattia complessa in cui risaltano solo eccezionalmente con segni speciali. Le forme leggiere della flogosi esofagea si presentano forse spesso, ma non producono quasi mai sintomi caratteristici.

Una semplice *flogosi catarrale* della mucosa esofagea può sorgere ingoiando sostanze che spiegano un' azione nociva di natura chimica, termica o meccanica. Oltre a ciò, talvolta, si osserva nelle malattie infettive generali (tifo, esantemi acuti e simili). È da notare, altresì, che la flogosi può diffondersi all'esofago nel caso di processi flogistici limitrofi a questo ultimo. Nelle malattie del cuore il *catarro cronico* della mucosa esofagea si presenta come catarro da stasi. Finalmente, l'esofagite catarrale trovasi quando vi hanno altre croniche affezioni dell'esofago, sopratutto nel cancro e nei diverticoli esofagei (veggasi appresso).

Il *catarro acuto* si distingue dalla mancanza di quell' aumento di secrezione che vi è nei catarri delle altre mucose. Invece l' epitelio, ordinariamente, si scolla e distacca in grande quantità, talchè a buon diritto si può chiamare *catarro desquamativo*. Soltanto in alcuni casi le poche glandole mucose dell'esofago si tumefanno e protuberano in forma di nodoletti sulla superficie della mucosa. Questa forma di esofagite chiamasi *catarro follicolare* dell' esofago e siccome l' epitelio, in alcuni punti, si distacca totalmente si formano *piccole ulceri catarrali da erosione*, mentre dai follicoli mucosi tumefatti si possono sviluppare piccole *ulceri follicolari*.

Nel *catarro cronico* dell'esofago una alla secrezione, mediocremente aumentata, della mucosa, risalta sopratutto un ingrossamento dell' epitelio. Nei casi di lunghissima durata, in ultimo, può avvenire la formazione di vere proliferazioni papillari. In alcuni casi di catarro cronico si è anche osservata l'ulcerazione.

Le *flogosi crupali* e *difteriche* dell'esofago sono molto rare. Quando parlammo della difteria specifica delle fauci abbiamo già detto che si diffonde sovente alla laringe , ma solo eccezionalmente all' esofago. Nondimeno, io stesso, in un bambino, ho osservato una stenosi nel terzo superiore dell'esofago. Si sono osservati pure alcuni casi di eso-

fagite difterica nel corso di gravi malattie infettive (tifo, vaiuolo, colera, pioemia, tubercolosi pulmonare) e di altre affezioni (morbo di Bright, carcinoma). Nel vaiuolo, non raramente, si ha un' eruzione vaiuolosa genuina sulla mucosa esofagea. Sotto il nome di *esofagite purulenta, flemmonosa,* s'indica la flogosi purulenta della *sottomucosa* dell'esofago, osservata in alcuni casi. Si presenta in forma circoscritta o piuttosto diffusa. Il pus distacca la mucosa dalla muscolare e protubera in dentro, sicchè, quando la suppurazione è estesa si ha la stenosi dell'esofago. In ultimo, nella maggior parte dei casi, avviene la perforazione dell'esofago, si vuota il pus e si può avere una guarigione completa. Se la infiltrazione purulenta della mucosa è stata molto estesa, talvolta, anche dopo accaduta la guarigione, resta, come ha descritto Zenker, una cavità in forma di fenditura la cui parete si fa levigata e può essere anche rivestita da epitelio neoformato.

La causa dell' esofagite purulenta , sono o corpi estranei rimasti confitti nell'esofago o i focolai purulenti periesofagei (ascessi glandolari , ascessi vertebrali , pericondrite laringea). In alcuni casi si è osservata pure l' esofagite purulenta nel corso di forti causticazioni della mucosa prodotte da acidi concentrati e simili.

L'*affezione della mucosa esofagea in seguito all' azione di veleni fortemente caustici* (*esofagite corrosiva*) consiste in una mortificazione e distruzione del tessuto alla quale si associa, più tardi, come processo secondario, la flogosi propriamente detta. La superficie interna dell' esofago è trasformata in un' escara grigio-sporca o quasi completamente nera, friabile, emorragica, che nei casi gravi si estende fino alla muscolare. Se la morte non ha luogo in breve tempo le parti necrotiche si distaccano e si formano vaste ulcerazioni purulente che ponno guarire solamente colla formazione di grandi cicatrici e stenosi.

Sintomi.—Come abbiamo già riferito le leggiere forme dell'esofagite non producono sintomi speciali. Al massimo vi sono *dolori* lungo l' esofago o ad una determinata parte della sua lunghezza, quando vi discende il bolo. Nelle esofagiti intense questi dolori possono essere molto forti, benchè di raro risaltino nel quadro clinico generale, che per lo più è grave. La difficoltà della deglutizione e la sensazione che si prova, secondo la quale sembra che il bolo voglia restare confitto in gola, si produce perchè la muscolare è attaccata. La diagnosi precisa della forma speciale dell' esofagite è possibile solo quando i dati etiologici forniscono schiarimenti esatti sul proposito.

La cura è puramente sintomatica : bisogna evitare qualsiasi alimento solido, i dolori si mitigano mediante pezzettini di ghiaccio e colla morfina.

CAPITOLO SECONDO

Dilatazione dell'esofago.

1. Ectasie diffuse dell'esofago.

Le dilatazioni fusiformi dell' esofago si osservano nel *corso di stenosi del cardia.* Fino a che la muscolatura dell' esofago, la quale, a grado a grado, diviene ipertrofica, può vincere l'ostacolo al cardia non si forma nessuna dilatazione. Ma non appena si paralizza la musco-

latura ed ha luogo un ristagno degli ingesti davanti al cardia, incomincia la dilatazione dell'esofago, che a poco a poco aumenta sempre. Giusta la sua genesi la ectasia sull'estremità inferiore dell'esofago raggiunge il massimo grado ed in sopra va a poco a poco diminuendo.

Rarissimamente, ma certo parecchie volte, sono state osservate dilatazioni diffuse e fusiformi dell' esofago, le quali non erano prodotte da nessuna *stenosi valutabile* del cardia. La genesi di queste ectasie ci è completamente ignota. In alcuni casi probabilmente precedono disturbi flogistici o di altra natura, della parete esofagea, per cui la cedevolezza di questa aumenta, mentre diminuisce il suo potere di contrazione: in altri casi accidentali ripiegamenti e stiramenti dell'estremità inferiore dell'esofago ponno produrre un ostacolo meccanico. Talvolta, come causa occasionale si ricorda un urto contro il petto, lo avere sollevato un gran peso e simili.

I *sintomi* delle ectasie diffuse considerevoli dell'esofago consistono in disturbi della deglutizione, i quali durano lungo tempo (per anni). Gli stessi infermi si accorgono che la massima parte degli alimenti introdotti non giunge nello stomaco, ma si arresta in un punto prima che vi arrivi. Ordinariamente, ciò che è stato introdotto è rigettato subito dopo col vomito o col rutto. Quando vi ha la stenosi al cardia la spiegazione di questi fenomeni è facile. Ma molto più difficile riesce l'interpetrare i disturbi deglutivi anche gravi dei casi di ectasia dell' esofago senza alcuna stenosi. Probabilmente il dato principale consiste nella paralisi dei muscoli esofagei. Oltre a ciò, talvolta, mediante un'estroflessione circoscritta della parete ed accumulazione di alimenti nel sito estroflesso ha luogo un' occlusione dell'esofago. È chiaro che quando la introduzione di alimenti è resa insufficiente o del tutto impossibile si deve manifestare un' inanizione generale di tutto il corpo la quale va continuamente progredendo.

Se vi ha una stenosi sul cardia questa si può facilmente diagnosticare mediante l'*esame colla sonda gastrica* e così si può spiegare il quadro nosologico. Ma nei rari casi di dilatazione diffusa dell'esofago, senza formazione di stenosi nel cardia, non è facile fare la diagnosi neppure mediante l' esame colla sonda. In vero , la esistenza di una stenosi si può escludere con certezza quando la sonda giunge con facilità nello stomaco. Al contrario , in un caso da me osservato ammisi, erroneamente, un diverticolo nell' esofago perchè la sonda, talvolta, scivolava senza difficoltà nello stomaco, ma talaltra urtava prima contro un ostacolo. Evidentemente, in questo caso, nell'estremità inferiore dell'ampio sacco si era formata una saccoccia in cui restava presa la sonda.

La *cura* delle dilatazioni esofagee ha il compito principale di rendere possibile la sufficiente *alimentazione* degli ammalati. Infatti l'affezione esofagea riesce pericolosa (prescindendo dalla eventuale malattia fondamentale) soltanto perchè , quando l'introduzione degli alimenti diviene impossibile, gli infermi, a grado a grado, muoiono d' inanizione. Ma non appena la sonda può giungere nello stomaco e si comincia ad alimentare gli ammalati attraverso di essa , ha luogo , quasi sempre, un rapido miglioramento della nutrizione e dello stato generale , che dura fino a che si può continuare l' alimentazione attraverso la sonda. Ma se la introduzione della sonda nello stomaco è impossibile per una causa qualsiasi, non resta che l'alimentazione per il retto (veggasi appresso), la quale a lungo andare non basta , o il creare una fistola gastrica. Dalla riuscita di questa operazione e dalla

natura dell'affezione fondamentale dipende allora il corso ulteriore della malattia.

2. Formazione di diverticoli esofagei.

Etiologia e note anatomiche. — Col nome di diverticoli s'intendono le *estroflessioni circoscritte* della parete dell'esofago. A seconda della loro genesi si distinguono due forme essenzialmente diverse, cui Zenker ha dato i nomi di diverticolo da *pulsione* e diverticolo da *trazione*.

I diverticoli da *pulsione* sono una malattia rarissima. Si producono mediante una pressione spiegatasi dall'interno sulla mucosa dell'esofago, e per cui la mucosa è estroflessa all'esterno in qualche punto molto cedevole. Dall'osservazione anatomica di tutti i casi finora esattamente studiati risulta che la parete del diverticolo è costituita non dalla parete esofagea intatta e solo distesa, ma, invece, esclusivamente, dalla mucosa, e dalla sottomucosa ingrossata. Perciò dobbiamo supporre che la mucosa scivoli attraverso una lacuna della muscolare prodottasi in un modo qualsiasi e si estrofletta all'esterno a guisa di ernia. Fibre muscolari si trovano soltanto attorno al « collo » del diverticolo.

Il primo impulso alla genesi di un diverticolo da pulsione, probabilmente, deve sempre ricercarsi in qualche lesione circoscritta della muscolare. Da molte osservazioni risulta che un *corpo estraneo* rimasto confitto può divaricare alcune fibre muscolari e spingere la mucosa attraverso la lacuna che si è formata. O può avvenire che un grave *trauma* determini una piccola rottura nella muscolare e che i boli, che più tardi passano attraverso l'esofago, producano in quel punto, che allora è molto cedevole, la prima estroflessione della mucosa; d'altronde, però, in parecchi casi il primo impulso alla formazione del diverticolo resta ignorato.

Non appena è cominciata una estroflessione non mancano cause le quali provocano un graduale aumento del diverticolo. Ogni bolo successivo che vi passa davanti esercita una pressione su quel punto, che è molto cedevole e che non si può più contrarre. A poco a poco ha luogo la formazione di un piccolo sacco in cui restano particelle alimentari. Queste spiegano una pressione costante sulle pareti del diverticolo e col loro peso stirano tutto il sacco in giù. Quanto più aumenta il sangue tanto maggiore è la quantità che vi si accumula e che contribuisce ad ingrossare ulteriormente il diverticolo. In tal modo si comprende come i diverticoli da pulsione, da piccolissimi in origine possono, gradatamente, aumentare fino al punto da costituire sacchi del diametro di oltre dieci centimetri. La forma totale dei diverticoli od è approssimativamente semisferica od è piuttosto cilindrica, piriforme ecc. È molto degno di nota il fatto anatomico che, tranne rarissime eccezioni, i diverticoli da pulsione *stanno* sempre nella *porzione iniziale dell' esofago*, al limite che divide la faringe dall'esofago, e che la estroflessione della mucosa ha luogo quasi sempre nella *parete posteriore* dell'esofago. Perciò i grossi diverticoli sacciformi pendono fra l'esofago e la parete anteriore della colonna vertebrale. La loro estroflessione ha luogo attraverso le fibre inferiori del costrittore inferiore della faringe, e la poca forza di questo muscolo sembra che favorisca in modo speciale la formazione del diverticolo precisamente in questo punto.

È degno di nota il fatto che i casi, finora osservati, di diverticoli

da pulsione dell' esofago, riguardano quasi esclusivamente *uomini*. Prescindendo da pochi casi presentatisi nell' infanzia quest' affezione si osserva a preferenza nella *vecchiaia*.

I *diverticoli da trazione* dell' esofago si formano molto più spesso dei precedenti. Nella maggior parte dei casi hanno un'importanza soltanto anatomica e non di raro si accertano nell' autopsia come una nota accessoria, accidentale. La loro genesi è stata primieramente spiegata da Rokitansky e più tardi a preferenza da Zenker. I processi di raggrinzamento nel contorno dell'esofago, e sopratutto le *glandole bronchiali in via di raggrinzamento*, in seguito ad aderenza colla parete esofagea esterna, producono (mercè trazione graduale dall'esterno) un'estroflessione imbutiforme della parete in qualche punto circoscritto. La maggior parte dei diverticoli da trazione, corrispondentemente alla sede delle glandole bronchiali, si trovano a livello della biforcazione della trachea. La loro profondità di raro ascende a più di cinque ad otto millimetri. Sull' orificio si vede la mucosa, svariatamente pieghettata in direzione trasversale, attirata nel diverticolo. La parete del diverticolo v' è formata soltanto dalla mucosa estroflessa a guisa di ernia o, contemporaneamente, anche dalla muscolare. E siccome, appunto nei bambini, non di raro hanno luogo suppurazioni e degenerazioni delle glandole bronchiali con successivo raggrinzamento, così spiegasi perchè i diverticoli da trazione dell'esofago trovansi spesso nei bambini.

Sintomi e corso della malattia.—I grandi *diverticoli da pulsione dell' esofago* producono sempre un grave quadro nosologico, poichè, a grado a grado, rendono sempre più impossibile la penetrazione degli alimenti nello stomaco. Il loro principiare, per lo più, è completamente subdolo, ma, gradatamente, si manifestano disturbi della deglutizione. Di ciò che viene introdotto una parte resta nel sacco e subito o qualche tempo dopo è vuotato con rutti ed accessi di soffocazione. Nei residui alimentari che ristagnano hanno luogo, facilmente, decomposizioni putride, per cui gli ammalati hanno un alito fetido, tendenza al vomito, ecc. Il momento più pericoloso della malattia si ha quando il diverticolo pieno comprime dall' esterno l' esofago giacente lateralmente. Ogni ulteriore introduzione di alimenti riempie ancora di più il sacco, e rende tanto completa la stenosi dell' esofago che delle cose introdotte nulla perviene nello stomaco. Solo quando dopo lunghi accessi di soffocazione e dopo il vomito il sacco si è di nuovo vuotato in parte gl' infermi possono prendere, un' altra volta, qualche alimento.

S' intende che la gravezza dei sintomi può variare molto nei diversi casi secondo le condizioni meccaniche presenti. Molte volte gli ammalati imparano da sè, mercè espedienti di qualsiasi specie, a spingere gli alimenti nello stomaco almeno in parte. In tal guisa si spiega perchè parecchi infermi, per molti anni, restano in uno stato abbastanza buono (ma non mai normale) di nutrizione, fino a che l'introduzione dei cibi diviene insufficiente per un motivo qualsiasi. Allora avviene un' inanizione generale rapidamente progressiva, e se non si apporta rimedio gl'infermi sono inesorabilmente votati alla morte da inanizione.

Fra i *sintomi obbiettivi* su cui la diagnosi si può fondare esattamente, almeno in un certo numero di casi, i risultati che si hanno in seguito all'*esame colla sonda* sono fra i più importanti. Se la sonda giunge nel sacco del diverticolo, ivi incontra presto un impedimento

insuperabile. Ma se scivola accidentalmente lungo l'orificio del diverticolo giunge nello stomaco senza ostacolo. Questo risultato dell'esame colla sonda, variabile, che talvolta può essere riconosciuto in una sola osservazione ritirando e spingendo ripetutamente la sonda, ha la massima importanza per la diagnosi del diverticolo.

In alcuni casi di grandi diverticoli, dopo mangiato si è osservata la manifestazione di un *tumore al collo*, lateralmente alla trachea. Dopo vuotatosi il diverticolo, il tumore sparisce di nuovo. In alcuni casi si sono osservati anche *sintomi da compressione* spiegata dal diverticolo sui nervi limitrofi (ricorrente, frenico) e sui vasi circostanti.

Per ora non vi sono osservazioni sufficienti ad accertare se l'*ascoltazione* dell' esofago, durante la deglutizione, e se la *esofagoscopia*, tentata ripetutamente in questi ultimi tempi, possano fornire dati utilizzabili per la diagnosi del diverticolo.

Nella maggior parte dei casi i *diverticoli da trazione* dell'esofago non hanno nessun' importanza clinica. La deglutizione non è disturbata in nessun modo e non avviene una grande accumulazione di alimenti perchè i suddetti diverticoli sono piccoli. Bisogna tener presente soltanto *un* grande pericolo che essi implicano, cioè può avvenire che nella punta dell' imbuto si formino *ulcerazioni* e *perforazioni*. Mercè un corpo estraneo, od una particella alimentare rimasta conficcata si produce, per azione semplicemente meccanica, una necrosi della parete del diverticolo. Nel tessuto ulcerato si fissano agenti flogogeni e questi, a poco a poco, possono procedere avanti e produrre una grave malattia, per lo più mortale e poi dopo l'aspirazione di particelle alimentari, che si decompongono facilmente, si manifesta la *gangrena pulmonare*. Può incontrare, eziandio, che venga perforata la pleura e produca una *pleurite siero-purulenta*. Sono state anche osservate perforazioni del pericardio o di un grosso vaso. Parecchi casi di gangrena pulmonare, apparentemente spontanea, di flogosi purulente del mediastino anteriore, della pleura, ecc. in ultimo, all' autopsia, si spiegano per la presenza di un piccolo diverticolo esofageo, esistente, forse, già da lungo tempo, il quale ha dato passaggio per l' interno del corpo agli agenti flogogeni. Nondimeno, per fortuna, questo fatto è raro.

Cura. — Una cura efficace dei grandi diverticoli da pulsione dell' esofago è possibile soltanto coll' operazione. La chirurgia, nell' avvenire, forse riuscirà a cantar vittoria anche in questo campo. Per ora la cura non può avere altro scopo che di rendere possibile l'alimentazione degl' infermi. Non appena questi non possono portare più nel modo ordinario gli alimenti nello stomaco, si deve tentare l' alimentazione colla sonda esofagea; fino a che questa ultima è possibile gli ammalati scampano alla morte per inanizione. Ciò che di più opportuno si possa fare è di affidare la sonda agli stessi infermi; questi allora imparano benissimo a trovar la miglior via per spingere la sonda nello stomaco, evitando il diverticolo. Quando non è possibile più questo modo di alimentazione, non restano che due espedienti: l'alimentazione per la via del retto (veggasi appresso), o formare una fistola gastrica. Ma siccome questi casi sono rari le osservazioni pratiche dei risultati di questa operazione sono ancora molto scarse.

I *diverticoli da trazione* non possono essere sottoposti a nessuna cura speciale. Se si manifestano le sopra riferite conseguenze bisogna procedere secondo le indicazioni presenti nel caso speciale.

CAPITOLO TERZO

Stenosi dell' esofago.

Etiologia e note anatomiche. — Le stenosi dell' esofago, che, a causa della loro manifestazione relativamente frequente, occupano il posto più importante fra tutte le malattie dell'esofago, si producono in modo diverso. La loro più frequente causa è il *carcinoma* anelliforme dell'*esofago*. Siccome il neoplasma dalla mucosa prolifera dirigendosi verso il lume dell'esofago la permeabilità dell'esofago si rende via via più difficile ed in ultimo può essere anche completamente abolita. Nel capitolo seguente descriveremo più minutamente il carcinoma dell' esofago. In questo ci occuperemo sopratutto soltanto dell' azione puramente meccanica, e cagionante stenosi, del tumore.

Oltre il carcinoma sono rarissimi i tumori di altra natura nell'esofago. Qui dobbiamo anche ricordare, soltanto, i *polipi fibrosi*, *peduncolati* osservati qualche volta, che, per lo più, hanno punto di partenza nella parte più bassa della parete faringea anteriore, penzolano nell' esofago e possono cagionare una stenosi esofagea.

Insieme alle neoformazioni dobbiamo citare come causa di stenosi anche le *cicatrici costrittive* della parete dell'esofago. In generale si osservano nel corso di gravi ulcerazioni, che si formano nell'avvelenamento con acidi concentrati, con alcali ed altre sostanze analoghe, le quali spiegano un' azione caustica. Se nei gravi casi di intossicazione di questa specie la morte non avviene in breve tempo si formano, quasi sempre, nella parete esofagea, diffuse cicatrici, che sono disposte in modo svariatissimo, si contraggono in modo raggiato e possono chiudere quasi del tutto il lume dell' esofago.

Rarissime sono *altre ulcerazioni esofagee* con esito in stenosi cicatriziale. In alcuni casi sono state accertate *affezioni sifilitiche* dell' esofago con stenosi finale. Finalmente, QUINKE ha descritto pure alcuni casi, nei quali sull'estremità inferiore dell'esofago vi erano ulcerazioni, da ritenere analoghe all' ulcera rotonda dello stomaco (all' « ulcus ex digestione » veggasi appresso). Anche le ulcerazioni di questo genere possono finire colla stenosi cicatriziale.

Oltre a ciò, in rari casi, le stenosi dell' esofago sono prodotte anche perchè esso è premuto dall' esterno da tumori (*stenosi da compressione*). Sono state osservate stenosi esofagee in seguito a grossi strumi o neo-formazioni della glandola tiroide, a tumori glandolari linfatici del collo o del mediastino anteriore, ad ascessi vertebrali ed aneurismi dell' aorta. D' altronde, di raro, queste stenosi sono molto considerevoli, giacchè la pressione ha luogo soltanto in un punto circoscritto.

Nei trattati, quando si parla della stenosi da compressione, per lo più si discorre, eziandio, della cosiddetta *dysphagia lusoria*. Con questo nome s'indicano i disturbi della deglutizione che sorgerebbero perchè, talvolta, vi è un corso anormale dell'arteria succlavia destra. In questi casi, la suddetta arteria, ha origine come *ultimo* ramo dall' arco aortico e cammina a destra rasente l' esofago (posteriormente o innanzi a questo ultimo). Ma non è nè possibile *a priori*, nè finora è stato dimostrato che la leggiera pressione del vaso pulsante sull'esofago potesse provocare disturbi della deglutizione. Sarebbe piutto-

sto il caso di tornare all' opinione, cioè, che un grosso bolo che scende nell'esofago comprima il vaso e così produca ambascia e cardiopalmo.

La stenosi dell' esofago prodotta da *corpi estranei* rimastivi confitti appartiene alla chirurgia. Come è agevole intendere, i sintomi clinici sono molto diversi nei varii casi. Oltre l'ostruzione del lume, si deve tener conto della ferita che può avvenire e della flogosi secondaria. In alcuni casi, nell' esofago, è stata osservata una *proliferazione di mughetto* tanto copiosa da dare origine ad accentuati sintomi di stenosi.

Finalmente bisogna ricordare che, rarissimamente, hanno luogo *stenosi congenite* dell' esofago. Negl' individui, che durante il tempo della loro vita hanno avuto disturbi della deglutizione, si sono trovate stenosi tanto nella sezione superiore quanto nella inferiore dell' esofago, che non si potevano attribuire a nessuna delle sopra riferite cause e perciò dovevano essere riguardate come deformità congenite.

Superiormente a qualsiasi grave stenosi, sorta in un modo qualunque, che ha durato per lungo tempo, si trova che lo strato di fibre circolari della muscolare è ipertrofico in grado più o meno rilevante. Questa *ipertrofia muscolare* è la conseguenza delle contrazioni anormalmente energiche che la muscolatura ha spiegato per spingere gli alimenti. In parecchi casi il lume esofageo, superiormente alla stenosi, presenta anche una dilatazione diffusa.

Sintomi. — L' effetto di qualsiasi stenosi dell' esofago è una difficoltà al passaggio degli alimenti. Quando la stenosi è leggiera, gli infermi, nell' inghiottire, sentono soltanto una lieve pressione sull' esofago. Si accorgono che gli alimenti giungono nello stomaco più lentamente del solito. Ben presto notano che possono inghiottire a stento gli alimenti solidi ed i grossi boli. Perciò a poco a poco debbono sempre più limitarsi agli alimenti liquidi, prendono solo piccoli bocconi per volta e quando gli alimenti sono solidi dopo ogni boccone prendono qualche sorso d'acqua per farlo scendere. Quanto più si aggrava la stenosi, tanto più difficile riesce l' introduzione degli alimenti. In ultimo gli ammalati non possono prendere che alimenti liquidi con grande lentezza ed a piccoli sorsi.

Fa d' uopo rilevare sopratutto che gli ora notati disturbi della deglutizione non dipendono esclusivamente dalla stenosi puramente *meccanica* dell'esofago, ma talvolta si ha un'impossibilità quasi assoluta d'introdurre gli alimenti in casi in cui l'autossia non fa scovrire nessun ostacolo meccanico che avesse potuto spiegare i disturbi presentatisi in vita. Allora i disturbi della deglutizione dipendono dal fatto che la lesione anatomica della parete esofagea ha passionato essenzialmente anche la sua muscolatura. La *diminuita funzione dei muscoli* nel punto rispettivo contribuisce, a preferenza, a far sì che gli alimenti vi rimangano arrestati.

Nelle stenosi esofagee, quando i disturbi della deglutizione hanno raggiunto un alto grado, per lo più avviene anche un rigurgito parziale o, in ultimo, anche totale degli alimenti.

Questo rigurgito è tanto più precoce quanto più in alto ha la sua sede la stenosi. Se superiormente a questa è avvenuta una ectasia esofagea, in essa ponno accumularsi masse alimentari, le quali, dopo alcune ore, sono rigettate miste a gran copia di muco molto denso. Io ho osservato un caso di questo genere, in cui l' ammalato poteva riempire il sacco formatosi superiormente alla stenosi, con una con-

siderevole quantità di liquido, senza che ne pervenisse una goccia nello stomaco. Quando fletteva fortemente in avanti il capo tutto il liquido tornava fuori. Solo dopo che il sacco era completamente pieno piccole quantità di liquido giungevano nello stomaco attraverso il punto ristretto.

Quantunque i sopra riferiti disturbi della deglutizione facciano, per lo più, sospettare la presenza di una stenosi esofagea, nondimeno il solo *esame colla sonda* può rendere certa la diagnosi. Nello introdurre la sonda esofagea ordinariamente si sente con facilità l'ostacolo, che, secondo il grado della stenosi, o può essere ancora superato producendo un sensibile rumore o è impermeabile alla sonda. Misurando la lunghezza del tratto di sonda introdotto fino al punto ove comincia la stenosi si ottengono dilucidazioni circa la sede di essa. In media, nell'uomo adulto, la lunghezza totale del tragitto dalle arcate dentarie fino al cardia è di 40 centimetri, la distanza dalle arcate dentarie fin dove comincia l'esofago è di 15 centimetri, talchè la lunghezza dell'esofago è di circa 25 centimetri. Ora se con una sottile sonda si riesce a superare la stenosi la sensazione che si ha nello spingere e ritirare la sonda nel punto ristretto, approssimativamente, indica la lunghezza del tratto ristretto, l'eventuale presenza di molte stenosi successive, ecc. Se superiormente alla stenosi la punta della sonda si può muovere con grandissima facilità è da supporre che ivi sia una dilatazione dell'esofago.

L'*ascoltazione dell' esofago* è stata messa a profitto sopratutto da Hamburger per la diagnosi della stenosi esofagea. Se mentre gl'infermi inghiottono si ascolta sul dorso a sinistra della colonna vertebrale toracica, si ode lungo l'esofago il rumore gorgogliante della deglutizione solamente fino al punto ristretto, oltre di esso questo rumore cessa del tutto. Più tardi ivi si odono rumori di ogni specie prodotti sia dalla lenta penetrazione di liquidi, sia dal rigurgito di questi. In generale, i risultati dell'ascoltazione dell'esofago sono abbastanza variabili ed incerti.

Dopo di avere determinata la presenza di una stenosi dell'esofago bisogna stabilire di quale *natura* è la stenosi, poichè da ciò si ponno trarre i dati più importanti per la prognosi e per la cura. Già in un certo numero di casi l'anamnesi fa dedurre quale è la natura della stenosi. La diagnosi della stenosi cicatriziale è probabile, anzi abbastanza certa, segnatamente quando gl'infermi narrano di aver avuto già scottature o di aver subito un accidentale avvelenamento con acidi, alcali, e simili. Come è agevole intendere bisogna attribuire una grande importanza all'anamnesi, anche quando si tratta di diagnosticare stenosi da corpi estranei od eventuali stenosi sifilitiche. Se non si può scovrire un dato etiologico certo, bisogna anzi tutto eseguire un accurato esame degli organi del collo e del torace per determinare se vi ha una stenosi da compressione. Nella compressione dell'esofago da aneurisma dell'aorta, talvolta, si osservarono movimenti pulsanti sull'estremità esterna della sonda già introdotta fino al punto ristretto. Se l'osservazione non fornisce nessun dato per ammettere una stenosi da compressione, non resta quasi altro, massime se si tratta di stenosi manifestatesi gradatamente in vecchi, che ammettere un carcinoma dell'esofago, che è la causa di gran lunga più frequente delle stenosi esofagee. Una dimostrazione assoluta della presenza di un cancro esofageo può essere data dal fatto che nei carcinomi ulcerati, talvolta, all'estremità della sonda restano fissate particelle del tumore,

la cui natura può essere stabilita coll'esame microscopico. Nella nevrosi dell'esofago quanto più difficile è resa la introduzione degli alimenti, il *quadro nosologico totale* tanto più presenta i sintomi della inanizione progressiva. Gl'infermi in ultimo dimagrano enormemente e sono tanto prostrati che non possono lasciare più il letto. La temperatura del corpo scende sotto il livello normale, talchè, in ultimo, per intere settimane, può oscillare fra 35° e 36°. Il polso diviene piccolissimo, lento (40 a 60 battiti a minuto). I toni cardiaci sono bassi, la respirazione diviene superficiale e lenta e negli ultimi periodi della vita è interrotta da brevi pause. L'addome, per la deplezione dello stomaco e degl'intestini, è profondamente depresso. I tegumenti addominali al tatto, ordinariamente, appaiono duri e tesi. In tutti i casi in cui è escluso un miglioramento o una guarigione a causa della natura della stenosi la morte accade per un esaurimento progressivo, per un'estinzione lenta della vita.

Prognosi e cura. — Come è agevole intendere la prognosi dipende pria di tutto dalla natura della stenosi. Nella stenosi da corpi estranei ed in quelle cicatriziali sono possibili le guarigioni complete ; nelle altre stenosi, spesso, notevoli miglioramenti. In vero, l'esito finale, per lo più, è sfavorevole a causa della natura della malattia principale.

La *cura* è principalmente *meccanica* ; prescindendo dalla possibile asportazione, mediante operazione, di neoformazioni esistenti, si deve a preferenza tener calcolo della *dilatazione metodica*, graduale delle stenosi. Segnatamente nelle stenosi cicatriziali, qualche volta, dà i migliori risultati. Nondimeno, anche nelle stenosi di altra natura, per esempio in quelle carcinomatose, si possono, talvolta, raggiungere miglioramenti notevoli, quantunque temporanei.

Per la dilatazione si adoperano sopratutto le sonde esofagee flessibili, dette inglesi, che possono essere di svariatissimi diametri. Quando le stenosi sono molto forti talvolta bisogna fare i primi tentativi con minugie. Le candelette di osso di balena, flessibili, a cui si avvitano « olive » di avorio, di diversa grossezza, sono più pericolose a causa della loro maggiore rigidità, ma si prestano anche bene al bisogno. L'introduzione delle sonde si fa mentre l'infermo siede dritto col capo leggermente flesso in dietro. L'indice ed il medio della mano sinistra s'introducono nella faringe e guidano la sonda, precedentemente unta bene di olio, sul fondo della lingua e l'epiglottide e la spingono nello esofago. Come si intende, non bisogna usare mai violenza in queste manovre. Specialmente quando si tratta di carcinomi molli ulcerati e di stenosi da compressione dell'esofago per aneurisma aortico è da temere la perforazione della parete esofagea. Nondimeno, per fortuna, questo fatto è rarissimo.

Quando la stenosi si è potuta oltrepassare quasi sempre si ottiene un effetto dall'introduzione della sonda. Dopo questa gli ammalati possono, quasi sempre, inghiottire più facilmente di prima e perciò, ordinariamente, si vogliono sottoporre ad una ripetizione della manovra. Talvolta agl'individui intelligenti si può affidare la sonda acciocchè l'usino da sè. Spesso acquistano maggior perizia del medico nell'introdurla. Questa operazione si deve eseguire quotidianamente una o due volte e nei casi favorevoli si deve proseguire con giudizio fino a che, gradatamente, si giunge ad introdurre candelette di calibro successivamente maggiore. Allora i disturbi diminuiscono con rapidità e colla aumentata introduzione di alimenti la nutrizione generale migliora in modo sensibile.

Se nella stenosi di alto grado la deglutizione è incompleta, anche dopo che si è potuto introdurre bene la sonda, bisogna spingere nello stomaco alimenti liquidi attraverso la stessa sonda esofagea. In tali casi come alimento giova sopratutto il latte, mescolato ad uova crude, vino e zucchero, ecc. Per l'alimentazione col mezzo della sonda esofagea sono buonissime le diverse farine che si usano per i bambini e la leguminosa di KARTENSTEIN, la cui consistenza si adatta benissimo all' alimentazione colla sonda ed il cui valore nutritivo è relativamente alto.

Se non si riesce a nutrire gli ammalati per mezzo della sonda, non restano più che due vie aperte, quando non si vogliono lasciar perire senza fare nessuno sforzo in loro pro: l' esofagotomia nei restringimenti situati molto in alto, e perciò l'operazione della fistola gastrica, e l'alimentazione per la via del retto.

Riguardo alle due operazioni sopradette ci rimettiamo alle opere di chirurgia e qui faremo qualche osservazione sull' *alimentazione per la via del retto.* Non bisogna mai aspettarne risultati brillanti. È probabile che si riesca a prolungare un poco la vita, in tal modo, ma è completamente impossibile conservarla a lungo mediante questo mezzo. Al contrario annettiamo grande importanza all'*effetto morale* che l'alimentazione dal retto esercita sugli ammalati, i quali non possono prendere quasi nulla in altro modo. Gl'infermi vedono che così vien fatta qualche cosa per loro e che non sono lasciati morire di fame senza aiutarli.

Per fare i *clisteri nutritivi,* si usano semplicemente latte, uova battute, vino, alle quali sostanze si aggiunge pepsina artificiale e polvere pancreatica colla speranza di accelerare il riassorbimento. I *clisteri di carne pancreatica,* introdotti da LEUBE nella terapia, sono un preparato più complesso, ma anche più opportuno. La prescrizione data da LEUBE è la seguente: si prendono circa 150 grammi di carne di manzo finamente tagliuzzata, che si mescola a circa 50 grammi di pancreas (di vitello) sgrassato e triturato minutamente e vi si versano 100 grammi di acqua tepida mescolando in modo da fare una poltiglia che s' inietta nel retto, dopo di aver precedentemente lavato l'intestino con un clistere di acqua comune, mediante una clisopompa o una siringa a pressione fatta appositamente a questo scopo. Queste iniezioni si debbono ripetere ogni giorno.

CAPITOLO QUARTO

Cancro dell'esofago.

Etiologia e note anatomiche. — Il cancro dell'esofago è la più importante malattia di questo organo e che s' incontra più spesso nella pratica. Nel precedente capitolo abbiamo visto che i più comuni restringimenti dell'esofago sono dovuti a neoformazioni cancerose.

Sappiamo poco circa l'*etiologia* del cancro dell'esofago. Non ci fermeremo che sulla questione di sapere se, come si è preteso da diversi autori, le irritazioni meccaniche, termiche e chimiche della mucosa possano essere, talvolta, la causa dello svilupparsi del cancro. Ad una tale influenza etiologica si attribuisce la pretesa frequenza,

notevolmente maggiore, del cancro esofageo nei beoni. In alcuni casi gli stessi ammalati, per spiegare il male ricordano una determinata causa: un corpo estraneo rimasto confitto, l'avere ingoiato un bolo molto caldo o molto grosso e simili. Ad ogni modo, nel caso speciale è quasi impossibile decidere qual valore bisogna attribuire a tali indicazioni. L'affermazione già fatta che il carcinoma esofageo si possa sviluppare in antiche cicatrici di ulceri è importante tenendo conto che il carcinoma dello stomaco si comporta analogamente (veggasi appresso).

Come i carcinomi in generale, anche quello dell'esofago si presenta a preferenza in un *periodo avanzato della vita*, circa fra i 40 ed i 60 anni. Nel *sesso maschile* la malattia è molto più frequente che nelle donne. Corrispondentemente al carattere anatomico dell'epitelio esofageo il cancro esofageo primario è sempre un cancro ad epitelio pavimentoso. Esso rappresenta o un tumore duro, compatto, ricco di connettivo, o molle, ricco di succhi e povero di connettivo (« *scirro* » o « *fungo midollare* » degli antichi autori). Ordinariamente il neoplasma avvolge come un anello tutta la parete dell'esofago e presenta un'altezza (lunghezza) di circa 3-10 centimetri. Ma in alcuni casi una porzione anche maggiore, quasi tutta la sua mucosa, è attaccata dal cancro. La maggior parte dei cancri dell'esofago hanno la loro sede nel suo *terzo inferiore e medio*. Nel terzo superiore sono molto più rari.

Sintomi e complicazioni. — I sintomi del cancro esofageo, nella maggior parte dei casi, sono quelli di una stenosi esofagea che si produce ed aumenta a grado a grado colle sue conseguenze. Perciò quanto alla maggior parte delle particolarità relative dobbiamo rimetterci al capitolo precedente. Eccezionalmente si presentano anche casi nei quali carcinomi piani non cagionano affatto disturbi della deglutizione o tanto lievi che la malattia dell'esofago passa facilmente inosservata. Molte volte ho veduto casi di carcinoma epatico, secondario, diffuso e di gangrena pulmonare (veggasi appresso) in cui l'affezione primaria, un carcinoma piano dello esofago, clinicamente decorreva senza alcun sintoma e perciò non fu diagnosticato.

Per i fenomeni di stenosi esofagea prodotti dal carcinoma è caratteristico il fatto che, talvolta, ha luogo un notevole miglioramento in apparenza *spontaneo*. Ciò dipende da una *ulcerazione* del neoplasma, poichè questo ultimo, non di raro, si sfacela alla superficie e si sminuzza. Il tumore canceroso si trasforma in ulcera cancerosa ed è facile comprendere che così, transitoriamente, può essere agevolata la deglutizione.

Nel corso del cancro dell' esofago possono manifestarsi importanti fenomeni clinici prodotti da *conseguenze secondarie*. In primo luogo dobbiamo ricordare la *diffusione* diretta del *cancro* ad *organi limitrofi*. I cancri della sezione inferiore dell'esofago, non di raro, si propagano alla *parte* ove è il *cardia dello stomaco*. In alcuni casi, allora, si può sentire un tumore pulsatile nell' epigastrio, ma non vi ha dubbio che nella maggior parte dei casi la propagazione del neoplasma allo stomaco resta latente.

Clinicamente è molto importante la diffusione, ripetute volte osservata, del cancro alla limitrofa *parete bronchiale o tracheale*. Se queste parti vengono perforate, per aspirazione di particelle del tumore in via di decomposizione o di parti alimentari che vi passano, si sviluppa quasi sempre una *cancrena pulmonare*, che per lo più produce ben presto la morte. Sono state osservate anche una diffusione del cancro alla *pleura* con perforazione della stessa e al *pericardio*,

all'*aorta* ecc. Ai pochi casi finora noti di diffusione del neoplasma alle *vertebre dorsali* con compressione del midollo spinale e *paraplegia* da essa prodotta, possiamo aggiungere un altro caso da noi osservato. Bisogna ricordare altresì la non rara lesione di un *nervo ricorrente* con *paralisi delle corde vocali*, che si può dimostrare mediante il laringoscopio. La vicinanza del ricorrente dell'esofago spiega in qual modo questo nervo possa essere facilmente leso dallo stesso neoplasma o da eventuali processi flogistici delle vicinanze.

Non di raro avvengono *metastasi cancerose* in organi remoti e talvolta possono risaltare nel quadro clinico della malattia. La loro sede più frequente è il fegato, il pulmone, il pancreas, le ossa, il cervello, ecc.

Finalmente fa d'uopo ricordare anche la *gangrena pulmonare* come un'affezione relativamente frequente e clinicamente importante del cancro esofageo. Sopra abbiamo già parlato della sua probabile genesi per perforazione del cancro nelle vie aeree. Ma più spesso, altresì, la causa è l' aspirazione nei polmoni di masse decomposte, la quale può avvenire nel vomito, negli accessi di soffocazione e nel rigurgito degli alimenti inghiottiti.

Corso, esito, prognosi, e cura. — Il carcinoma dell'esofago è una malattia inguaribile. L' asportazione del neoplasma mediante un' operazione non ancora è riuscita. Di rado la totale durata della malattia è più di 12-18 mesi. Dopo questo periodo la morte ha luogo o per inanizione generale o in seguito ad una delle sopra riferite complicazioni. La *cura* è puramente sintomatica. Si ottengono passeggieri risultati favorevoli colla cura meccanica della stenosi. Nel precedente capitolo abbiamo descritto le particolarità relative.

CAPITOLO QUINTO

Rottura dell' esofago.

Nella letteratura vi è uno scarsissimo numero di casi mercè i quali è dimostrata la rarissima rottura repentina dell' esofago in individui che erano prima completamente sani. Il primo e più celebre caso di questa specie è stato descritto da Boerhave nel 1724.

Secondo le osservazioni fatte finora il quadro sintomatologico consiste nel fatto che, per lo più, durante o immediatamente dopo un copioso pasto, si manifestano repentinamente nausea e vomito. Al tempo stesso vi è un collasso generale di alto grado. La faccia e le estremità si fanno pallide; mostrasi un sudore freddo, il polso diviene debolissimo. In alcuni casi gl'infermi sentirono un repentino dolore puntorio nel petto. Quasi sempre si manifesta un *enfisema cutaneo diffuso* nella regione cervicale e toracica. Dopo poche ore o al massimo dopo qualche giorno accade la morte.

L' *autopsia* rivela una lacerazione lunga fin cinque centimetri, che sta sempre nella sezione inferiore dell'esofago ed ha quasi sempre una direzione longitudinale. Attraverso la lacerazione, ordinariamente, escono particelle alimentari e vanno nelle parti circostanti. La flogosi purulenta secondaria si trova quando la morte seguì lungo tempo dopo la rottura.

A spiegare questa rottura dello esofago Zenker ha espresso la pro-

babilissima ipotesi che in tutti i casi di rottura spontanea dell' esofago si trattasse di *esofagomalacia* (rammollimento della parete esofagea avvenuto in breve tempo). La sua causa deve essere, forse, ricercata nell' azione del succo gastrico giunto nell' esofago e spiegatasi sulla sua parete, predisposta al rammollimento a causa di un transitorio disturbo della circolazione.

CAPITOLO SESTO

Nevrosi dell' esofago.

1. **Spasmo dell'esofago.** —In varii casi si osservano disturbi esofagei, che, probabilmente, dipendono da una contrazione spasmodica dei suoi muscoli. Sopratutto negl' individui nervosi , isterici , hanno luogo, in modo transitorio, sintomi di stenosi esofagea avanzata, che certamente non dipendono da nessuna alterazione anatomica. Questi casi sono qualificati per « *stenosi spastica* » dell' esofago (« esofagismo »). In vero, talvolta, eccezionalmente, questa stenosi spastica può dipendere da una lesione anatomica dell'esofago, in quanto lo spasmo è suscitato in modo *riflesso* da un punto infiammato od ulcerato dello esofago. Si afferma che talvolta uno spasmo riflesso esofageo potrebbe essere provocato anche da organi remoti (per esempio affezioni uterine). L' impedimento alla deglutizione, per lo più , è accompagnato da una sensazione dolorosa di stringimento alla gola ed al petto. A principio la sonda incontra resistenza, che, però, subito cede. La introduzione della sonda gastrica, che facilmente è possibile dopo cessato lo spasmo, assicura la diagnosi, che, d'altronde, si fonda a preferenza sul quadro totale della malattia e sugli altri concomitanti disturbi generali , nervosi ed isterici. Da alcuni autori è attribuito ad un' affezione spastica dell' esofago anche quel sintoma noto col nome di « *globo isterico* », che è la sensazione di una palla che sale e scende nella gola e nel petto.

2. **Paralisi dell' esofago.** — Pochissimo è noto di preciso sulle paralisi dei muscoli esofagei. In vero , non è improbabile che nelle paralisi bulbari diffuse , le quali attaccano i muscoli della laringe e della faringe , talvolta i muscoli esofagei partecipino anche essi alla paralisi. Del resto la partecipazione di questi non risalta mai in primo posto nel quadro nosologico. Come afferma Ziemssen, talvolta anche nelle diffuse paralisi difteriche sembra essere passionata la muscolatura dell' esofago.

SEZIONE QUARTA

Malattie dello stomaco.

CAPITOLO PRIMO

Catarro gastrico acuto.

(Gastrite acuta, Dispepsia acuta, Stato gastrico, Gastricismo).

Etiologia. — Siccome la mucosa gastrica non è accessibile ad un esame diretto al pari della mucosa orale e faringea, nella maggior parte dei casi deduciamo la presenza di un catarro acuto dello stomaco solo per analogia colle osservazioni fatte sovra altre mucose. Osservazioni necroscopiche nel catarro gastrico non se ne sono fatte che in numero scarsissimo, giacchè la malattia quasi sempre guarisce, e perchè anche in quei casi che terminano colla morte, dovuta ad altre affezioni, i segni del catarro nel cadavere sono molto vaghi. Malgrado ciò, abbiamo tutto il diritto di ammettere un catarro della mucosa gastrica nella maggior parte dei disturbi transitorii e di breve durata relativi allo stomaco. È probabile, ma non è stato ancora dimostrato, che vi sono anche stati patologici acuti dello stomaco, che consistono soltanto in anomalie della funzione fisiologica dello stomaco senza nessuna alterazione anatomica.

Le cause che producono il catarro gastrico acuto sono, per lo più, influenze morbigene, che agiscono direttamente sulla mucosa dello stomaco. Gli *stimoli termici* prodotti da alimenti troppo caldi o troppo freddi, le *offese meccaniche*, ma, sopratutto, gli stimoli chimici che attaccano la mucosa gastrica, possono produrre un catarro acuto dello stomaco. A questi appartengono tutti i frequenti casi di catarro dello stomaco che sorgono dopo l'introduzione di eccessive quantità di alimenti e dopo l'uso di tutti i cosiddetti alimenti di difficile digestione, che non si tollerano, molto aromatizzati, molto acidi, ecc. Oltre a ciò bisogna nominare la indigestione dopo abuso di alcool, e i non rari disturbi gastrici in seguito alla introduzione di certi medicamenti e in ultimo una gran parte delle leggiere intossicazioni prodotte da tutte le possibili sostanze nocive.

Speciale importanza ha la *penetrazione* nello stomaco di *sostanze in via di decomposizione*. Coll' uso imprudente di carne, pesce, ecc. già in via di decomposizione, possono sorgere forme relativamente gravi del catarro gastrico acuto. I prodotti della decomposizione agiscono

come sostanze che stimolano chimicamente la mucosa gastrica. Oltre a ciò , i fermenti e gli eccitatori della putrefazione, che insieme ad essi pervengono contemporaneamente nello stomaco, continuano ad esercitare la loro azione in questo ultimo , e così coadiuvano parimente la manifestazione di una flogosi.

Si ammette generalmente che le *infreddature* possano produrre un catarro gastrico. Nondimeno, solo in pochi casi è dimostrato che la genesi di quest' ultimo è dovuta a tale influenza.

La *predisposizione* ai catarri gastrici è molto diversa nei varii individui. I bambini deboli, gli anemici, i febbricitanti, i convalescenti di gravi malattie, gl' infermi cronici deperiti nella nutrizione e nelle forze , presentano un' aumentata predisposizione ai catarri gastrici. Talvolta ammalano per cause lievi, che nei sani e robusti non determinano conseguenze nocive. La causa di questa cresciuta predisposizione, forse, dipende a preferenza dal fatto che le funzioni fisiologiche dello stomaco, nelle suddette condizioni, subiscono un'alterazione non lieve. Con esperimenti diretti è stato provato che nei *febbricitanti e nella maggior parte degli anemici e deboli la produzione di acido gastrico è minore della quantità normale.* Perciò la digestione degli alimenti nello stomaco subisce un ritardo considerevole. I movimenti muscolari dello stomaco diminuiscono. Oltre a ciò , forse, la stessa muscolatura dello stomaco talvolta partecipa all'indebolimento generale del corpo. Così è danneggiato il progredire degli alimenti, che restano indigeriti nello stomaco , subiscono in parte decomposizioni anormali ed in tal guisa spiegano un'influenza meccanica e chimica nociva sulla mucosa gastrica.

Sintomi. — Il sintoma subbiettivo più costante del catarro gastrico acuto è l' *inappetenza* degl'infermi. In parecchi casi giunge al punto da esservi assoluta ripugnanza e nausea per tutti i cibi. Qualunque cibo gli ammalati prendono sembra loro scipito e perciò , al massimo, desiderano cibi « piccanti » fortemente aromatizzati o acidi. La *sete*, a causa dell' aridità della bocca, spesso è cresciuta.

Le sensazioni subbiettive dello stomaco solo eccezionalmente consistono in un forte *dolore*, ma, per lo più, gli ammalati si lamentano di una continua sensazione di pressione o pienezza nello stomaco. Talvolta essi sentono i movimenti peristaltici dello stomaco (« borborigmo addominale »).

In molti casi la sensazione di *nausea* giunge al *vomito*. Questo è costituito in massima parte da residui alimentari indigeriti. Oltre a ciò contiene muco e talvolta anche bile. Insieme al vomito spesso si manifestano *rutti* di gas ò di contenuto gastrico liquido.

L' *esame obbiettivo dello stomaco* fa rilevare ben poco di caratteristico. Talvolta la regione gastrica, in complesso, è alquanto tumida e sensibile alla pressione. La *lingua* , in quasi tutti i casi , è *fortemente impatinata e secca.* Gli ammalati ordinariamente hanno un alito fetido e sentono un continuo sapore amaro.

In tutti i casi gravi di catarro gastrico acuto lo *stato generale* è alterato abbastanza considerevolmente. Gli ammalati si sentono prostrati ed incapaci a qualsiasi lavoro. Non di raro vi sono leggiere *elevazioni febbrili* con sensazione subbiettiva di brivido e calore. In alcuni casi si osserva anche un grave stato tifoso generale con intensi sintomi nervosi (cefalalgia forte , leggiero abbattimento , vertigine ecc.) In questi casi, qualificati col nome di febbre gastrica, forse trattasi, talvolta, di uno stato infettivo generale. Oltre a ciò agiscono

pure, probabilmente, *influenze tossiche* prodotte da sostanze anormali che hanno origine nello stomaco dai processi di decomposizione (per esempio acido solfidrico, secondo SENATOR). Di recente LITTEN ha descritto alcuni casi, nei quali, ai sintomi dispeptici iniziali (nausea, vomito, flatulenza, lingua impatinata, ecc.) si associarono ben presto gravi disturbi nervosi (agitazione, cefalalgia, grande debolezza muscolare), che gradatamente si mutarono in un accentuata *sonnolenza*. L' aria espirata dagli infermi aveva un' evidente *odore di frutta* e l' urina, dopo aggiuntovi del percloruro di ferro, presentava un intenso colore rosso (cosiddetta *reazione acetonica*), sicchè trattavasi, probabilmente, di un auto-intossicazione, la quale, fino ad un certo grado, è analoga al coma diabetico (veggasi questo).

Fra le *complicazioni* dobbiamo ricordare sopratutto i sintomi, spesso contemporanei, relativi all'intestino. Ordinariamente vi è la *stitichezza*, ma talvolta anche la *diarrea*. Se il catarro gastrico si diffonde al duodeno, talvolta, si sviluppa un'*itterizia catarrale*. Nel catarro gastrico acuto, qualche volta, sulla pelle si osserva un *erpete*, che sta in favore del carattere infettivo di molti catarri gastrici.

Il *corso* del catarro gastrico acuto è sempre di breve durata. Per lo più, già dopo pochi giorni, ha luogo una guarigione completa.

Cura. — Se al principio della malattia si hanno ragioni per ammettere che nello stomaco vi sono ancora grandi quantità di alimenti non digeriti, è indicato un *emetico*, che, allora, spesso ha un'azione favorevolissima. Se si vuole evitar la stimolazione che l' emetico fa sulla mucosa gastrica, per provocare il vomito si esegue un'iniezione sottocutanea di 0,01 di *apomorfina*.

Intanto, nella maggior parte dei casi di catarro gastrico acuto si riesce anche senza l'emetico a guarirlo. Si prescrive una *dieta rigorosa* (zuppe mucillaginose e simili), ed internamente si danno piccole quantità di *acido cloridrico* (6 a 10 gocce in mezzo bicchiere di acqua) o uno dei molti e varii *stomachici* ed *amari* (tintura acquosa o vinosa di rabarbaro, tintura amara, tintura di genziana, ecc.). Se il *vomito* è ostinato i pezzettini di ghiaccio, i piccoli sorsi di acqua di Sels gelata, o le piccole dosi di oppio, rendono i migliori servigi. Contro il frequente rutto acido si prescrivono *magnesia* o *bicarbonato di soda* nella quantità che si può prendere con una punta di coltello. Se vi è una costipazione ostinata è necessario un purgante (sale di Carlsbad, acqua amara, rabarbaro).

CAPITOLO SECONDO

Catarro cronico dello stomaco.

(Gastrite cronica, dispepsia cronica).

Etiologia. — Le stesse influenze nocive che provocano il catarro gastrico acuto, ripetendosi spesso, in ultimo producono il catarro cronico dello stomaco. In primo luogo agiscono l'*alimentazione non bene regolata*, l' *abuso di alcoolici* e simili. Al pari che nell' acuto, anche nel catarro cronico la predisposizione individuale ad ammalare ha un'influenza degna di nota. In alcuni casi la predisposizione sem-

bra che sia ereditata dai genitori. Non molto di raro si trova che una gran parte dei componenti di una famiglia ha uno stomaco debole.

Oltre i catarri primarii gastrici finora ricordati, non di rado, si presentano catarri cronici dello stomaco anche come una malattia *secondaria* nel corso di altre affezioni. Specialmente tutte le malattie che hanno un nesso colle stasi nel territorio della porta (come, sopratutto, la cirrosi epatica, la pilotrombosi e simili) non di raro producono catarri gastrici secondarii. Gli stessi catarri gastrici che si presentano nelle cardiopatie e pneumopatie croniche debbono in parte ritenersi come catarri da stasi.

Note anatomiche. — Le alterazioni anatomiche macroscopiche della mucosa gastrica sono lievissime nella maggior parte dei casi di catarro cronico dello stomaco. Per lo più la mucosa si trova coverta da uno strato di muco denso, bianco-grigio, nel quale si vedono un numero più o meno grande di epitelii distaccati. Il colore della mucosa è rosso, ma, spesso, anche grigio per abbondante deposito di pigmento. Quasi sempre le alterazioni sono accentuate in maggior grado nella *porzione pilorica dello stomaco*.

Se il catarro ha durato lungo tempo possono esservi ulteriori conseguenze nella mucosa. In parecchi casi questa si vede liscia ed *atrofica*. Le glandole sono assottigliate ed accorciate; il connettivo, che sta fra di esse, è aumentato. Ma in altri casi ha luogo un'*ipertrofia della mucosa*. La sua superficie interna è inspessata e tumefatta (« *aspetto a bozze* »). In questi casi la proliferazione ha luogo a preferenza negli otricoli glandolari della mucosa. Nonpertanto, anche nella sottomucosa si osservano inspessamenti considerevoli.

Sintomi. — I segni della *disturbata digestione gastrica* (*dispepsia*), che si manifestano in tutti gli ammalati di catarro cronico dello stomaco, si possono riferire alle seguenti anomalie della funzione fisiologica dello stomaco.

Come qualsiasi attività glandolare normale, così anche la secrezione normale del succo gastrico dipende dalla integrità della circolazione sanguigna nella mucosa gastrica. Perciò è facile comprendere che il disturbo *circolatorio nello stomaco*, che si accompagna ad ogni flogosi, deve esercitare un'azione perturbatrice sulla secrezione del succo gastrico. Perciò noi tanto nei catarri flogistici primarii, quanto nei catarri da stasi possiamo ritenere che la *scarsa secrezione del succo gastrico* sia un fattore principale che produce la dispepsia e a questo proposito è da notare che un'eventuale diminuzione della produzione di pepsina, probabilmente, esercita soltanto un'influenza accessoria, poichè la pepsina, come tutti i fermenti, anche quando è in in quantità piccolissima può, in condizioni favorevoli, produrre una sufficiente peptonizzazione dei corpi albuminoidi. Perciò sembra più importante la *diminuzione della quantità di acido cloridrico nel succo gastrico*, accertata molte volte, direttamente, nel catarro cronico dello stomaco, mercè la quale i processi digerenti nello stomaco vengono rallentati e diminuiti in non lieve guisa. S'intende che, nei casi i quali decorrono con vera atrofia della mucosa e sovratutto dei suoi elementi glandolari la diminuzione dei processi segretivi normali nello stomaco può raggiungere un grado anche più elevato.

Le conseguenze nocive della digestione, resa incompleta per mancanza di acido cloridrico, si rivelano anche col fatto che nelle particelle alimentari rimaste indigerite hanno luogo facilmente *anormali fermentazioni e decomposizioni*. Mediante i processi di fermentazione

nello stomaco sono prodotti sopratutto acido acetico, alcool, acido lattico, acido butirico, ecc. La causa diretta di tutte queste fermentazioni sta nel fatto che i *fermenti* inghiottiti cogli alimenti non sono distrutti e resi inattivi dal succo gastrico, come in condizioni normali, ma trovano le condizioni più favorevoli per svilupparsi nelle masse alimentari che ristagnano da un tempo relativamente lungo. Gli anormali prodotti di fermentazione agiscono alla loro volta come uno stimolo sulla mucosa gastrica e ne mantengono il catarro.

Un altro agente nocivo, che contribuisce al disturbo dei processi normali di digestione nel catarro cronico dello stomaco, consiste nell' *aumentata produzione di muco*. Siccome il muco ha reazione *alcalina* contribuisce a far diminuire il grado di acidità del succo gastrico ed il potere digerente di questo. Oltre a ciò è importante l'influenza nociva puramente meccanica, che esercitano nello stomaco le masse di muco accumulate. Esse circondano tutte le sostanze indigerite e così impediscono, ad un grado non lieve, l' azione del succo gastrico dello stomaco. Le particelle alimentari, avviluppate completamente da muco, possono restare indigerite per un tempo abbastanza lungo nello stomaco.

Oltre a ciò hanno anche una importanza massima i *disturbi motori* che lo stomaco subisce nel catarro cronico. Come dimostra una semplice riflessione, la peristalsi normale dello stomaco è una delle condizioni fondamentali acciocchè la digestione gastrica si compia normalmente. Colla peristalsi tutte le parti del contenuto gastrico vengono portate, successivamente, nel debito contatto colla mucosa gastrica. Soltanto così è resa possibile una digestione completa di tutti i cibi, mentre d' altra parte, come è noto dalla fisiologia, la segrezione della mucosa gastrica è sempre provocata di nuovo dalle particelle alimentari rimaste ancora indigerite. Finalmente, la peristalsi normale procura anche la debita progressione di ciò che è stato già digerito nello stomaco e nel tenue e così impedisce qualsiasi accumulazione non necessaria del contenuto gastrico.

Non vi ha dubbio che nel *catarro gastrico la peristalsi dello stomaco subisce disturbi considerevoli*. Questi disturbi in parte dipendono da un' alterazione diretta della muscolatura. In ogni forte flogosi la muscolatura si fa edematosa e così diminuisce la sua attività funzionale. In tutti i casi nei quali ha luogo un' eccessiva accumulazione di alimenti nello stomaco, la muscolare, a grado a grado, è distesa ed in seguito a ciò diviene incapace a funzionare. Di un' importanza forse maggiore dell' alterazione diretta dei muscoli è la diminuzione degli agenti normali dei movimenti peristaltici. La fisiologia c' insegna che il carattere normale del succo gastrico e, sopratutto, il suo grado di acidità sono gli agenti più attivi per la genesi dei movimenti peristaltici. Tutte le cause, che alterano in un modo qualsiasi la quantità normale e la composizione del succo gastrico, debbono perciò, secondariamente, produrre una diminuzione della peristalsi dello stomaco. Le conseguenze nocive che ne risultano si deducono chiaramente da tutto ciò che abbiamo detto. La digestione ne soffre, la produzione di decomposizioni anormali è facilitata: in breve si ha quel circolo vizioso nel quale c' incontriamo sempre nella patologia della digestione.

Infine dobbiamo qui anche ricordare i *disturbi del riassorbimento* che hanno luogo nel catarro cronico dello stomaco. Come è stato dimostrato ultimamente nel laboratorio di LUDWIG a Lipsia, una parte

non lieve dei peptoni formati nello stomaco è assorbita ivi dai vasi sanguigni dello stomaco. Perciò, *a priori*, è molto probabile che il disturbo circolatorio dipendente dalla flogosi debba pregiudicare il riassorbimento dei peptoni. Una conseguenza nociva di questo fatto è che i peptoni, i quali restano disciolti e non riassorbiti nello stomaco, disturbano e rallentano la ulteriore peptonizzazione degli albuminoidi come si può accertare coll'esperimento. Analogamente agisce, altresì, la deficiente peristalsi dello stomaco, che favorisce il ristagno anormalmente lungo dei peptoni. Oltre a ciò un gran numero di osservazioni denotano che il riassorbimento è coadiuvato direttamente ed essenzialmente dai movimenti normali peristaltici dello stomaco, e che perciò, nella insufficiente peristalsi gastrica, vi deve essere una causa che si oppone al riassorbimento.

Abbiamo, colle cose sopradette, imparato a conoscere una serie di cause che contribuiscono tutte a disturbare i processi digerenti normali dello stomaco. Noi le abbiamo esposte un po' minutamente perchè non solo spiegano i disturbi digerenti che si hanno nel catarro cronico dello stomaco, ma anche quelli, che, analogamente, hanno luogo in quasi tutte le altre gastropatie.

Esaminiamo ora i varii *sintomi patologici* dai quali si può dedurre la esistenza della dispepsia, o meglio del catarro cronico dello stomaco. In primo luogo dobbiamo notare la *diminuzione dell'appetito*. Come in tutti i disturbi dello stomaco, anche nel catarro cronico è diminuito negl' infermi il desiderio di alimenti. Talvolta vi è un poco di appetito, che, però, dopo una scarsa introduzione di alimenti, si muta in una sensazione di sazietà. In altri casi gli ammalati hanno assolutamente ripugnanza per tutti gli alimenti, mangiano pochissimo e preferiscono i cibi molto aromatizzati e piccanti. Non di raro gli ammalati sentono un continuo sapore amaro, scipito, o sgradito ed anormale.

Di raro mancano completamente *sensazioni subbiettive nella regione gastrica*. Per lo più gli ammalati hanno sensazione di pienezza e di pressione e dolore sordo nello stomaco. Queste sensazioni anormali sono continue o si manifestano dopo ogni pasto.

Un sintoma molto frequente e molesto è il *rutto dei gas*. Spesso, allora, arriva in bocca un poco di liquido acido (« *rutto acido* »). I gas ruttati consistono in parte in aria atmosferica ed in parte in gas anormali prodottisi dai processi di decomposizione dello stomaco. Si sono scoverti idrogeno, acido carbonico, ed in alcuni casi anche gas combustibili (gas delle paludi). In seguito alla stimolazione fatta dalle masse acide ruttate, spesso lungo lo esofago si manifesta una forte sensazione di bruciore, la cosiddetta *pirosi*. In molti casi la sensazione di nausea giunge al punto da costituire un vero *vomito*. Questo ha luogo, quasi sempre, dopo la introduzione di alimenti; o immediatamente dopo, o una $1/2$-1 ora più tardi. Il vomito in massima parte è costituito da residui alimentari indigeriti e da muco, per lo più in gran copia. La reazione delle materie vomitate talvolta è neutra, talaltra è fortemente acida. Questa reazione acida, molte volte non dipende dalla presenza dell'acido cloridrico, ma da altri acidi formatisi negli anormali processi di fermentazione dello stomaco e sopratutto dall' acido acetico, dall' acido lattico, da acidi grassi, ecc. La reazione acida del contenuto gastrico non dimostra nulla per il potere digerente del succo gastrico, giacchè tutti i suddetti acidi esercitano sulla digestione un' azione molto più leggiera di quella dell'a-

cido cloridrico e talvolta ponno eziandio impedire la digestione. Qualche volta il vomito è misto a *leggiere tracce di sangue*, che, però, non hanno una grave importanza. L'*esame microscopico* del vomito dà ben poche note caratteristiche. Fa d'uopo rilevare che in esso si trovano spesso le *cellule del lievito* e la *sarcina ventriculi* (fig. 6). Del resto, probabilmente, quest'ultima non ha nessun rapporto cogli anormali processi di fermentazione nello stomaco.

Una speciale forma di vomito si ha molto spesso nel catarro gastrico cronico dei beoni. Desso è il noto vomito matutino (*vomitus matutinus potatorum*). Il liquido allora vomitato è acquoso, ha, ordinariamente, un'azione alcalina, ed, almeno in parte, è costituito da saliva inghiottita (veggasi pag. 98).

L' *esame obbiettivo* degli ammalati con catarro gastrico cronico fa rilevare, oltre i segni del deperimento generale dello stato della nutrizione (veggasi appresso) soltanto ben poco di speciale. La *lingua*, sovente, alla sua superficie è impatinata, mentre i margini e la punta sono rossi. Non di raro gli infermi con catarro gastrico hanno una scialorrea abbastanza profusa.

L'esame della *regione gastrica*, in molti casi, non fa rilevare nulla di anormale. Talvolta lo stomaco è molto tumido ed alquanto sensibile alla pressione. Alla palpazione dello stomaco un diguazzamento percettibile denota, ordinariamente, che è avvenuta la gastroectasia (veggasi questa).

Coll'*esame del contenuto gastrico*, introdotto sopratutto da LEUBE nella diagnosi delle gastropatie, ci procuriamo nozioni precise circa le anomalie della digestione normale. Questo esame rende, in primo luogo, possibile il formolare un giudizio sul tempo che impiega l'*attività digerente* dello stomaco. A questo scopo, l' infermo mantenuto prima digiuno, fa un determinato pasto, per lo più una zuppa, un pezzo di carne arrostita ed un po' di pane bianco. Dopo sette ore, colla pompa gastrica (veggasi il capitolo sulla gastrectasia) si lava lo stomaco. Se la digestione è normale, in questo tempo (sovente prima, dopo 3-4 ore) tutto è stato digerito tanto completamente e passato oltre che il liquido delle lavande ritorna quasi limpido.



Fig. 6. *a* Sarcina ventriculi. *b*. Cellule del lievito.

Invece, se nel liquido sopradetto si trovano ancora residui di ciò che è stato introdotto, si può dedurre, con certezza, un disturbo della digestione ed un ritardo nella progressione ulteriore degli alimenti. Chiarimenti più importanti sulla causa di eventuali disturbi digerenti si possono ottenere coll'esame del succo *gastrico*. Per ottenere questo ultimo puro, LEUBE stimolava lo stomaco completamente vuoto versando in esso circa 100 centim. cub. di acqua ghiacciata; così eccitava la secrezione e poi esaminava il liquido emesso per determinarne la quantità di acido cloridrico (veggasi appresso) ed il suo potere digerente. In condizioni normali il succo gastrico diluito, ottenuto in tal modo, può alla temperatura del corpo sciogliere completamente in 1-1 $^1/_2$ ora un esile disco di ovialbumina coagulata, mentre nei gastropatici il disco di albumina, sovente, è disciolto dopo un tempo molto più lungo o solo dopo avere aggiunto acido cloridrico. Intanto, siccome il versare acqua ghiacciata non in tutti i casi è uno stimolo sufficiente per lo stomaco, RIEGEL, recentemente, ha fatto le osservazioni sul contenuto gastrico ottenuto quanto più puro è possibile, mediante il sifone, alcune ore dopo l'introduzione

degli alimenti e poi filtrato; così ottiensi pure il vantaggio che si può avere una dilucidazione non solo sulla presenza di acido cloridrico libero, ma anche sull'eventuale presenza di altri acidi organici, che si sono formati per anormali processi di fermentazione (acido lattico, butirico, acetico ecc.). I metodi che servono a tale scopo qui non possono essere minutamente descritti. Riferiremo soltanto in breve che per l'addietro si usava la *tropeolina*, il cui colore giallastro in presenza di un acido libero si muta in rosso. Se questa trasformazione di colore è prodotta da acidi organici agitando la tropeolina con etere ritorna gialla, mentre in presenza dell'acido cloridrico conserva il colore rosso. Ma siccome questa reazione racchiude in sè parecchie sorgenti di errore oggi si usa piuttosto il violetto di *metileamilina* che si colora in azzurro coll'acido cloroidrico, molto meno intensamente che cogli altri cennati acidi. Più certa sarebbe la reazione raccomandata da Uffelmann colla sostanza colorante del mirtillo, la quale coll'acido cloridrico libero assume un colore rosso roseo. Secondo Uffelmann per accertare la presenza dell'acido lattico si deve a preferenza ricorrere al *percloruro di ferro fenicato* (10 cent. cub. di una soluzione di acido fenico al 4 %, 20 centim. cub. di acqua distillata, una goccia di percloruro di ferro liquido officinale) il cui colore azzurro coll'acido lattico si trasforma subito in giallo. — Nell'ordinario catarro cronico dello stomaco, generalmente, vi è acido cloridrico libero, ma la sua quantità, spesso, è diminuita. I sopra riferiti anormali acidi organici denotano sempre la presenza di anormali processi di fermentazione nello stomaco, perciò in tali casi, ordinariamente, l'esame microscopico del contenuto gastrico fa rilevare la presenza di funghi del lievito e di batterii.

Fra gli *altri organi* il *canale intestinale* è quello che più frequentemente è attaccato nel catarro cronico dello stomaco. In non rari casi le affezioni dello intestino si associano a quelle dello stomaco. In quasi tutti i casi di catarro cronico dello stomaco la defecazione è irregolare e con gran frequenza vi è la *costipazione abituale*. Non raramente un forte sviluppo di gas nello stomaco si propaga pure all'intestino, e provoca *meteorismo* e *flatulenza*. Se si sviluppa un catarro duodenale, si può manifestare l'*itterizia*.

Nel catarro cronico dello stomaco l'*urina*, non di raro, ha una reazione acida relativamente *debole*, perciò, sovente, vi si forma un copioso *sedimento di fosfati*. La diminuzione dell'acidità dell'urina, probabilmente, è in parte dovuta alla insufficiente produzione di acidi nello stomaco, ed eventualmente anche alla perdita di questi in seguito a vomito sfrenato (veggasi appresso il capitolo sulla Dilatazione dello stomaco).

Non è stato dimostrato con certezza ciò che fu sovente affermato, cioè che alcune *croniche affezioni cutanee* e sopratutto l'eczema dipendano da catarri gastrici.

Più rilevante è il rapporto del catarro cronico dello stomaco con certi *disturbi nervosi*. Fa d'uopo sopratutto rilevare l'influenza che la malattia esercita sull'umore degli ammalati. In un gran numero di casi il catarro dello stomaco è associato ad un'*ipocondria* più o meno rilevante. Oltre a ciò, altri, non rari, sintomi nervosi sono, la *cefalalgia*, *la vertigine*, il *torpore psichico* e simili. È noto, segnatamente, il rapporto della vertigine con parecchi casi di catarro cronico dello stomaco (« *vertigo e stomacho laeso* »). In parecchi casi questi sintomi si possono riguardare come sintomi da intossicazione in seguito

ad un riassorbimento di anormali sostanze formatesi nello stomaco (veggasi sopra, pag. 119). Ma molto più spesso sono sintomi di uno stato neurastenico-ipocondriaco generale (veggasi appresso il capitolo sulla Dispepsia nervosa).

In tutti i casi gravi ed inveterati di catarro cronico dello stomaco, *lo stato generale della nutrizione* degl'infermi ne soffre in modo considerevole. La diminuita introduzione degli alimenti, la scarsa digestione ed assorbimento di ciò che è stato introdotto, a grado a grado producono una *perdita*, abbastanza considerevole, del *peso* del corpo. Il grasso ed i muscoli scemano, la pelle diviene arida, ruvida e per lo più acquista un colore sporco pallido.

Il *quadro generale* ed il *corso generale della malattia* si comportano in modo molto diverso nei varii casi. I soprariferiti principali sintomi patologici, cioè inappetenza, pressione allo stomaco, rutti, vomito, ecc. si presentano in svariatissimi gradi e combinazioni. Nei casi leggieri la inappetenza ed i lievi disturbi locali, talvolta, costituiscono i soli sintomi. Il frequente vomito non si osserva che nei casi gravi. La *durata* della malattia, spesso, è di anni, massime se gl' infermi la trascurano. Nella maggior parte dei casi si hanno frequenti remissioni ed aggravamenti, che dipendono, principalmente, da cause esterne.

In sè stessa questa malattia non è mortale, ma coll' indebolimento generale del corpo può in modo indiretto abbreviar la vita.

Diagnosi. — La diagnosi del « catarro cronico dello stomaco » si fa in tutti quei casi in cui vi sono sintomi inveterati relativi allo stomaco, senza che l' osservazione faccia rilevare dati per fare ammettere un'altra grave affezione dello stomaco (ulcera, carcinoma, dilatazione) o di un altro organo. Questa *esclusione di un' altra malattia* merita di essere presa in considerazione speciale. Nella pratica, non molto di raro presentansi casi nei quali, a causa di leggieri sintomi gastrici, si diagnostica un catarro cronico dello stomaco, mentre un'osservazione attenta e l' ulteriore corso della malattia fa notare che si tratta di altro, cioè di una cardiopatia o pneumopatia cronica, di una nefrite cronica o di una delle altre sopra cennate malattie gastriche. Perciò, bisogna sempre ritenere come regola che è necessario fare la diagnosi di catarro gastrico cronico solo quando un' attenta osservazione di tutto il corpo non fa rilevare nessun'altra malattia cui si possano attribuire i sintomi gastrici esistenti.

La diagnosi differenziale fra il catarro cronico dello stomaco e la cosiddetta *dispepsia nervosa* sarà fatta più tardi.

Cura. — Se si nota che il catarro cronico dello stomaco è la *conseguenza* di un'altra malattia (per esempio che si tratta di un catarro da stasi in una cardiopatia, pneumopatia od epatopatia croniche) la cura dovrà, naturalmente, cercare in primo luogo di combattere l'affezione principale.

Invece la cura del *catarro primario dello stomaco* deve sempre cominciare col *regolarizzare la dieta* degl' infermi. Non giovano a nulla le prescrizioni generali, il « governarsi bene » e l' « evitare cibi poco digeribili ». Agli ammalati bisogna scrivere la minuta dei loro pasti. Non vi è uno schema generale, a questo proposito, che possa adattarsi a tutti i casi di cronico catarro dello stomaco. Per ogni ammalato bisogna tener conto delle condizioni sue individuali. Oltre a ciò non bisogna prendere in non cale le osservazioni personali degli ammalati, giacchè può darsi che un alimento ben tollerato da uno, non è tollerato da un altro.

In primo luogo è da notare che a tutti gli ammalati, i quali non evitano spontaneamente ciò che loro nuoce, bisogna *proibire* completamente certi alimenti. Fra questi son compresi tutti quegli alimenti che possono spiegare una *stimolazione nociva meccanica o chimica* sulla mucosa gastrica: tutti i legumi, le frutta ricche di cellulosa indigeribile, e tutti i cibi molto aromatici, acidi o salati. Oltre a ciò si proibiranno tutti gli alimenti costituiti prevalentemente da *idrati carbonici* (patate, zuppe farinacee ecc.). Infatti gl' idrati carbonici possono subire quasi tutti quegli anormali processi di fermentazione le cui conseguenze nocive sono state esposte sopra. Oltre a ciò bisogna evitare tutti i *cibi grassi*. Il grasso rende difficile la digestione, perchè impedisce in modo puramente meccanico l' azione del succo gastrico sul contenuto dello stomaco ed oltracciò, per formazione di acidi grassi, cagiona molto rutto acido, pirosi, ecc. Una cosa importante è la proibizione di tutti gli alcoolici. Colle ricerche dirette di FLEISCHER ed altri è stato dimostrato con certezza che l'alcool già in scarsa quantità rallenta e rende difficile il processo della digestione. Ordinariamente, in tutti i casi gravi, si osserva più una proibizione assoluta della semplice raccomandazione di evitare gli alcoolici. Infine bisogna evitare anche l'uso di alimenti molto *caldi* o molto *freddi*.

Nella scelta degli alimenti, che debbono essere permessi agl'infermi, oltre le indicazioni mediche, bisogna, come è naturale, tener conto delle indicazioni che danno gli ammalati intelligenti. Molti infermi con catarro cronico dello stomaco conoscono benissimo ciò che per loro è opportuno e ciò che loro nuoce. Gli alimenti che con maggior facilità sono digeribili sono il latte, le uova bazzotte o crude, il brodo e certi preparati artificiali, sopratutto l'eccellente soluzione carnea di LEUBE e ROSENTHAL, ed i *peptoni di carne* preparati artificialmente e messi da poco in commercio. Molto digeribili sono pure il cervello e le animelle di vitello, il pollame (piccione, polli, pernici), carne cruda finamente raschiata, prosciutto crudo. A grado a grado si passa a cibi di più difficile digestione; carne di vitello, arrosto di selvaggina, arrosto di vaccina, leggiere zuppe di farinacei, ecc. Quanto più considerevoli sono i sintomi patologici nel caso speciale tanto più severi bisogna essere nelle prescrizioni dietetiche. Come *bevanda* si adopera oltre l'acqua, anche il Selter e simili, sopratutto il tè leggiero, il cacao sgrassato. Quanto al permesso di far bere il caffè, cosa sovente importantissima, bisogna regolarsi nei casi speciali giusta l'esperienza dello stesso ammalato. Bisogna evitare il pane nero grossolano. Invece si userà pane bianco (ove occorra arrostito) e biscotto in quantità non molto considerevole ecc.

Tutti gli alimenti debbono essere presi dopo averli ben sminuzzati e debitamente masticati. Talvolta è bene prescrivere pasti frequenti in piccole quantità. Invece in altri casi gli ammalati hanno più appetito quando hanno fatto un assoluto digiuno per lungo tempo.

Nella cura del catarro cronico dello stomaco, oltre al regolare la dieta, si devono altresì adempiere alcune *indicazioni speciali*.

Come abbiamo veduto la permanenza molto prolungata di particelle alimentari indigerite nello stomaco contribuisce sopra tutto a mantenere i disturbi digerenti. Se si riesce a vuotare bene lo stomaco si libera dagli anormali prodotti di decomposizione e di fermentazione e dalle considerevoli masse di muco accumulatevisi e nocive. Questa indicazione è soddisfatta in modo completissimo colla *cura meccanica* del cronico catarro gastrico mercè la *pompa gastrica*. I suoi risultati, molte volte, sono straordinariamente soddisfacenti. Nondimeno, a causa

della molestia inevitabile nelle lavande dello stomaco, solo nei casi gravi e ribelli ed appunto in quelli, sopratutto, in cui l'attento esame del contenuto gastrico (veggasi sopra) fa rilevare processi anormali di fermentazione o permanenza troppo lunga degli alimenti nello stomaco, si richiede questo metodo di cura colla pompa, che certo non è piacevole Nel capitolo sulla dilatazione dello stomaco esporremo le particolarità relative ed il modo di eseguire questa cura.

È da notare, inoltre, che la indicazione, presente nel catarro cronico dello stomaco, di liberarlo dal suo contenuto anormale è molte volte sodisfatta colla prescrizione di leggieri purganti, massime di *acque minerali alcaline e saline* contenenti sale di Glauber. Queste acque, oltre alla loro azione purgativa agiscono favorevolmente anche sotto altri aspetti. La loro quantità di alcali produce parziale neutralizzazione degli acidi anormali formatisi nello stomaco. Oltre a ciò, come è stato dimostrato sperimentalmente, il carbonato di soda, il cloruro sodico e l'acido carbonico agiscono provocando la secrezione del succo gastrico. Le sorgenti di *Carlsbad* godono la maggior fama contro tutte le malattie croniche dello stomaco. Oltre a ciò, come stazioni curative per gli ammalati di stomaco, sono da citare *Ems*, *Kissingen*, *Tarasp*, *Vichy* ecc. Una buona parte dei successi curativi nei suddetti luoghi dipende dal fatto che parecchi infermi, quando si sottopongono ad una determinata cura, serbano più facilmente che in casa propria una dieta rigorosa.

Per far diminuire gli anormali processi di decomposizione nello stomaco si è tentato d'introdurvi direttamente *sostanze antifermentative*. A questo scopo si raccomandano, specialmente, piccole dosi di *acido salicilico* (0,5—1,0 al giorno), il *creosoto* (ogni giorno, 2—3 volte pillole di 0,03) e la *benzina* (20 gocce in acqua o nel latte per qualche volta al giorno).

Un' altra indicazione, la quale deve essere tenuta presente nella cura del catarro cronico dello stomaco, consiste nel sostituire artificialmente il succo gastrico segregato in quantità scarsissima, e così far migliorare la digestione. Come abbiamo veduto, in molti ammalati è stata dimostrata direttamente la mancanza di acido cloridrico nel succo gastrico. Perciò tanto teoricamente, quanto praticamente è indicato introdurre acido cloridrico nello stomaco. Si prescriverà 15—30 minuti dopo ogni pasto un mezzo bicchiere di acqua in cui siano aggiunte 5-10 gocce di acido cloridrico allungato, officinale. Siccome un eccesso di acido cloridrico impedisce la digestione, a principio se ne prescriveranno sempre piccole dosi. Se così non si ottiene nessun risultato positivo si può tentare anche l'amministrazione della *pepsina*. Io ho usato esclusivamente la *pepsina germanica solubile* in cartine (o in capsule) di 0,5 in ogni pasto. I vini pepsinati, che sono molto in uso, non sono razionali in pratica a causa dell' alcool che contengono. Talvolta, coll' amministrazione dell' acido cloridrico e della pepsina si ottengono eccellenti risultati; ma parecchie volte, anche questi rimedii non producono l' effetto che si desidera.

Gli *amari* sopratutto sono ritenuti idonei a provocare la secrezione del succo gastrico direttamente. Perciò si son guadagnata la fama di « *stomachici* ». La tintura amara, la tintura di genziana, di calamo, di noce vomica, di quassia, di colombo ecc. sono le più usate, benchè la loro efficacia, in complesso, non è molto considerevole. In parecchi casi un ottimo stomachico è la *corteccia di condurango* (decotto di 15 su 200, o in cartine di 5 grammi colle quali gl' infermi fanno essi stessi una o due tazze di tè).

In ultimo dobbiamo ricordare alcuni mezzi che farebbero migliorare direttamente il catarro della mucosa gastrica e sono stati molto lodati da molti medici. Nondimeno, la loro efficacia non è stata dimostrata in modo certo. A questi rimedii appartengono sopratutto il *sottonitrato di bismuto*, il *solfato di zinco* ed il *nitrato di argento* (veggasi il formolario nell' Appendice).

Fra alcuni sintomi, che, talvolta, reclamano una medicatura speciale è da notare sopratutto il *vomito*. Proseguendo metodicamente le lavande dello stomaco per lo più il vomito cessa. D' altronde si può anche combattere con pezzettini di ghiaccio e piccole dosi di oppio, o di cloralio. Talvolta si può anche tentare il bromuro di potassio.

Gl' intensi *dolori dello stomaco* reclamano l'amministrazione dei narcotici (acqua di lauroceraso con morfina). Se il *rutto acido* è frequente si amministrerà il bicarbonato di soda o la magnesia usta in dosi piccolissime. Se vi è *inappetenza*, si cercherà di allontanarla con uno dei sopra cennati amari e con piccole dosi di chinina. Se gli ammalati si lamentano di sentire un continuo *cattivo sapore* in bocca si farà lavare sovente la bocca con acqua di Selter, con una leggiera soluzione di acido fenico (1°/₀), con tintura di mirra, (circa 5 gocce in un bicchiere di acqua) e simili. Contro la *costipazione abituale* si usano clisteri, le diverse acque amare, il sale di Carlsbad e nei casi ostinati le pillole di rabarbaro o di aloe. Nondimeno, non bisogna mai dimenticare che negl' infermi di stomaco spesso la costipazione è la conseguenza naturale della alimentazione scarsa e che perciò non bisogna mai prescrivere i purganti senza necessità. — Contro l' *anemia*, non raramente si prescrivono preparati ferruginosi, però bisogna essere prudenti nell' amministrarli, giacchè, appunto dai gastropatici, spesso sono male tollerati.

Abbiamo, dunque, nella cura del catarro cronico dello stomaco a nostra disposizione un gran numero di mezzi; ma il successo di ogni cura dipende, a preferenza, dalla tenacità e metodo con cui gli ammalati seguono le prescrizioni ed evitano tutte le influenze morbigene. In primo luogo, in ogni caso, bisogna cercare di ottenere un miglioramento, in principal modo regolarizzando la dieta. Oltre a ciò, ordinariamente, si prescrive l' uso dell' acido cloridrico, o secondo le indicazioni speciali gli altri mezzi sopra riferiti. Nell' estate, ove le condizioni finanziarie lo permettano, s' inviano gl' infermi a Carlsbad, Ems, Tarasp ecc. Per rinforzare l' organismo in molti casi è eccellente la dimora sui monti o sulle rive del mare. Nei casi *gravi*, colla cura meccanica (associata alla dietetica) si ottengono i migliori effetti. La riuscita di ogni cura si misura in un modo infallibile dall' aumento del peso del corpo e dal miglioramento dello stato generale e delle sofferenze gastriche.

CAPITOLO TERZO

Gastrite flemmonosa.

(Flogosi purulenta dello stomaco).

La flogosi purulenta dello stomaco è una malattia rarissima e perciò nota molto poco. Finora, nella maggior parte dei casi, non si potettero

accertare speciali *cause*. Talvolta questa malattia è un sintoma di gravi processi pioemici, puerperali, ecc.

Si distingue una *flogosi purulenta circoscritta* dello stomaco (*ascesso dello stomaco*) e la *gastrite diffusa purulenta*. La sede principale della suppurazione è quasi sempre la sottomucosa. Da questo punto la flogosi si propaga da una parte alla muscolare ed alla sierosa e dall' altra alla stessa mucosa.

I *sintomi*, per lo più, consistono in accentuati *fenomeni gastrici* (vomito, dolore), *febbre* alta ed in *fenomeni infettivi generali* (cefalalgia, delirii, prostrazione generale e simili). Alcuni casi, in breve tempo, terminano colla morte, altri assumono un *corso* piuttosto *cronico*. I pochi casi di guarigione finora riferiti sono interpretati in un modo incerto.

La *diagnosi*, al massimo, è possibile con una certa probabilità. La *cura* è puramente sintomatica. Si usano a preferenza il ghiaccio, internamente ed esternamente, ed i narcotici.

CAPITOLO QUARTO

Ulcera dello stomaco.

(Ulcera rotonda dello stomaco).

Etiologia. — Dopo la prima descrizione precisa dell' ulcera rotonda dello stomaco, data da CRUVEILHIER, sono state fatte molte ipotesi sul modo come si produce, ma non ancora le opinioni degli autori sono completamente concordi a questo proposito. La maggior parte di essi, però, oggi si accorda nel ritenere che l'ulcera dello stomaco sorga per *autodigestione dello stomaco* in un punto circoscritto, perciò, spesso, l'ulcera rotonda dello stomaco chiamasi « *ulcera gastrica peptica* ». Com' è noto, la causa per cui non vi è sempre un' autodigestione dello stomaco consiste a preferenza nella reazione *alcalina* del sangue, che irriga continuamente la mucosa. Corrispondentemente a ciò in tutti i punti della mucosa sui quali si sono prodotti disturbi circolatorii di qualunque specie ha luogo subito un' autodigestione (1). Quando in una forte flogosi dello stomaco ha luogo una piccola emorragia in qualche punto, questo punto circoscritto, che così è messo fuori della circolazione, è subito digerito, e si forma una cosiddetta *erosione emorragica*. Anche mediante ostruzione di piccolissime arterie della mucosa gastrica si è riuscito, *sperimentalmente*, a produrre infarti emorragici con consecutiva ulcerazione della mucosa dello stomaco (PANUM, COHNHEIM). Ma finora non si possono fare che supposizioni sulla natura delle condizioni in cui accade un disturbo circolatorio locale, in seguito al quale nell' uomo formasi l' ulcera rotonda dello stomaco. VIRCHOW, per la maggior parte dei casi, ammise una ostruzione trombotica od embolica di piccoli vasi, in seguito a diversi stati patologici delle loro pareti. KLEBS suppose una contrazione va-

(1) Dopo cessata la circolazione, nel cadavere, comincia subito un' autodigestione dello stomaco, che è la causa della *gastro-malacia* (*rammollimento dello stomaco*) osservata spesso nelle autopsie. Per l' addietro si è discusso molto sulla sua genesi; ma oggi non si può più mettere in dubbio che si tratti sempre di un fenomeno cadaverico.

sale, locale, spastica. Böttcher, nei margini di ulceri rotonde dello stomaco scovrì un gran numero di colonie di micrococchi e li pose in rapporto causale colla genesi delle ulceri. Ma, come abbiamo già detto, nessuna di queste ipotesi si ha procurato un valore generale.

È probabile che in parecchi casi, le *lesioni locali della mucosa gastrica* (scottature, offese meccaniche) diano il primo impulso alla formazione dell'ulcera. Nondimeno resta ancora sempre non spiegato perchè le ulceri guadagnano terreno in profondità ed in larghezza. Infatti tutte le ulceri dello stomaco prodotte sperimentalmente coll'embolia, colla contusione, scottatura e causticazione della mucosa (Quincke) presentano una tendenza accentuata alla guarigione rapida. È stata perciò espressa l'opinione che in tali casi l'ulteriore diffusione dell'ulcera dipenda da un *grado di acidità anormalmente alto* del succo gastrico.

L'ulcera dello stomaco si presenta a preferenza nei *giovani*, fra i 17 e i 25 anni. Nei bambini è rara, un poco più frequente nei vecchi. È molto degna di nota la predisposizione accentuata che esiste nel *sesso femminile* per questa malattia. Negli individui *deboli*, *anemici* e *clorotici* l'ulcera dello stomaco è più frequente che nei robusti.

Note anatomiche. — L'ulcera dello stomaco, per lo più, ha una forma approssimativamente rotonda. I *margini* sono tagliati a picco, le pareti laterali spesso hanno un corso obliquo, talchè l'ulcera si mostra in forma d'imbuto molto slargato. Il *fondo* è quasi sempre completamente deterso. Le ulceri superficiali non giungono che fino alla muscolare, le profonde fino alla sierosa, che, in ultimo, può essere perforata (veggasi appresso). Il grado di *estensione* delle ulceri varia molto; si trovano piccole ulceri grosse appena quanto un pisello fino a quelle il cui diametro massimo è di 10-15 centimetri. Nella maggior parte dei casi la *sede* dell'ulcera è la *porzione pilorica* dello stomaco. La parete gastrica posteriore, massime vicino alla piccola curvatura, è colpita più spesso della parete gastrica anteriore. Ordinariamente si trova solo *un'* ulcera, ma non di rado se ne presentano anche molte contemporaneamente.

Se ha luogo una *guarigione* di grandi ulceri si forma una cicatrice raggiata, spesso abbastanza grande. Mercè il raggrinzamento cicatriziale la forma dello stomaco può essere notevolmente modificata. Hanno una grande importanza clinica le cicatrici di ulceri al piloro, le quali determinano una *stenosi cicatriziale del piloro* con successiva gastrectasia.

Se l'ulcera dello stomaco si propaga fino alla sierosa, questa in ultimo può essere perforata qualora, precedentemente, per flogosi adesiva, non sia avvenuta un'*aderenza* dello stomaco, nel punto rispettivo, con un organo limitrofo. Giusta la sede di predilezione delle ulceri dello stomaco sulla parete gastrica posteriore, molto spesso si trova un'aderenza dello stomaco col pancreas. Nondimeno hanno luogo anche aderenze col *fegato*, col *colon trasverso*, col *diaframma*, colla *milza*, ecc. Mediante la perforazione dell'ulcera nelle parti che aveano contratto aderenza col suo fondo si producono *flogosi diffuse* (pleurite purulenta, ascessi epatici, ecc.) o *perforazioni* (nella cavità pleurica, nel polmone, nel pericardio, nel colon trasverso, ecc.) delle quali riparleremo nella sintomatologia dell'ulcera rotonda dello stomaco.

La *erosione di un vaso*, prodotta da un'ulcera, determina uno dei sintomi clinici più importanti dell'ulcera dello stomaco, cioè la *gastrorragia*.

Sintomi e corso della malattia. — L' ulcera rotonda dello stomaco, talvolta, decorre senza sintomi. Non di raro , alle autopsie si trovano le note accidentali di un'ulcera dello stomaco, che è ancora in via di diffusione od è già cicatrizzata in individui che, durante la vita non avevano mai avuto qualche disturbo gastrico. Parimente , non di raro incontra d' osservare individui che ammalano repentinamente coi gravi sintomi dell' ulcera dello stomaco (gastrorragia, peritonite da perforazione) senza che precedentemente vi fossero stati segni di ulcera dello stomaco.

In un'altra serie di casi l'ulcera dello stomaco produce sintomi evidenti, che, però, *non sono tanto caratteristici* da poter dedurre soltanto da essi la presenza probabile di un'ulcera rotonda dello stomaco. In questi casi vi sono sintomi (inappetenza , gastralgie intermittenti, vomito, rutti, ecc.) i quali potrebbero dipendere benissimo anche da un semplice catarro cronico dello stomaco. Infatti questi sintomi , probabilmente , solo in piccola parte dipendono dall' ulcera e per la maggior parte da un contemporaneo catarro dello stomaco. Anche in questi casi si possono manifestare, repentinamente, le gravi conseguenze dell' ulcera.

Finalmente , in una terza serie di casi l' ulcera dello stomaco produce sintomi, i quali, almeno fino ad un certo grado, ne sono caratteristici e ne rendono possibile la diagnosi con una certezza più o meno grande. Questi sintomi dell' ulcera consistono a preferenza in dolori speciali, per lo più accessionali, della regione gastrica e nel *vomito*, massime *vomito di sangue* (*ematemesi*). Dobbiamo ora minutamente esaminare questi sintomi e la loro importanza diagnostica.

I *dolori dello stomaco* debbono essere annoverati fra i più frequenti sintomi dell' ulcera rotonda del ventricolo e si presentano in modo svariatissimo. In parecchi casi gl'infermi accusano soltanto una *sensazione diffusa e dolente alla pressione* in tutta la regione dello stomaco. Questa sensazione o è continua o si manifesta soltanto dopo di aver mangiato, dopo forti strapazzi corporei ed altre cause speciali. Questa specie di dolori sono da utilizzare ben poco diagnosticamente, giacchè si presentano identici anche nel semplice catarro cronico dello stomaco. Più caratteristiche per l' ulcera sono le accentuate *cardialgie*, cioè dolori molto forti, accessionali, in forma di nevragie , che ora sono accusati come taglienti , ora come laceranti, peroranti, ecc. Questi accessi dolorosi o si presentano in modo irregolare in epoche svariatissime , o abbastanza periodicamente dopo mangiao (circa mezza ora od un'ora dopo). Si localizzano sopratutto nella regione gastrica, ma non di raro s'irraggiano pure nella regione ombelicale, nel dorso , accanto alla colonna vertebrale, nel petto od anche nelle braccia. In parecchi casi sono associati ad un'accentuata sensazione di oppressione al petto. I dolori provocati da un'ulcera rotonda dello stomaco hanno di caratteristico il fatto, osservato talvolta, che sulla loro intensità può influire un cangiamento di posizione degli infermi. La durata degli accessi cardialgici , la cui genesi ordinariamente è attribuita ad una stimolazione diretta delle estremità nervose, che stanno a nudo nel fondo dell' ulcera , ascende da pochi minuti a molte ore. In sè stessi non possono essere affatto distinti dalle cardialgie puramente nervose, ma, *insieme ad altri sintomi*, costituiscono spesso un dato molto prezioso per la diagnosi dell'ulcera dello stomaco. Qui facciamo anche notare che accessi cardialgici completamente eguali possono essere provocati pure da *ulcere* già completamente *cicatrizzate*.

Una terza specie di dolori, che si presentano nell' ulcera dello stomaco, sono *quelli localizzati in punti molto circoscritti*, che sono attribuiti ad una stimolazione del fondo dell' ulcera, fatta da particelle alimentari, a stiramenti dei margini dell' ulcera nei movimenti dello stomaco e simili. Per lo più si manifestano dopo mangiato e cessano quando lo stomaco è in completo riposo. La sede di questi dolori, generalmente, è l' epigastrio, talvolta anche la regione ombelicale, in alcuni casi finanche un punto che sta piuttosto verso il dorso. Nell' ulcera rotonda dello stomaco, qualche volta, vi è pure, in un determinato punto del ventre, una *sensibilità di pressione*, circoscritta abbastanza esattamente. Da parecchi autori i dolori esattamente localizzati sono ritenuti come i più caratteristici per l' ulcera rotonda dello stomaco. Nondimeno fa d' uopo notare che fra tutte le suddette specie di dolore, relativamente essi sono i più rari che si presentano in modo evidenti. Spesso hanno luogo combinazioni delle diverse specie di dolori o si mutano l' uno nell' altro.

Il *vomito* è un sintomo molto frequente dell' ulcera dello stomaco, ma, fino a che è vomitato solo ciò che è stato introdotto puro o mescolato a muco o a bile, non si ha nessun dato caratteristico per l'ulcera rotonda dello stomaco. In un numero abbastanza grande di casi (circa un terzo) nel corso della malattia si presenta una o molte volte l' *ematemesi*. L' apparizione di grandi quantità di sangue nel vomito è uno dei *sintomi più importanti*, senza dubbio, per la *diagnosi dell' ulcera dello stomaco* e in molti casi esso solo basta a stabilire la diagnosi.

L' *ematemesi* è spesso il primo sintoma di cui gl' infermi parlano al medico. Molti ammalati prima si sentivano completamente bene, altri hanno già avuto disturbi gastrici, ma li ritenevano senza importanza. Talvolta durante il lavoro, talvolta di notte, si manifesta una repentina lipotimia. Sono presi da vertigine ed offuscamento della vista; indi hanno una sensazione di nausea e vomitano. Il vomito è costituito da sangue puro o mescolato a residui alimentari, che in parte è coagulato e forma grumi e spesso ha un colore abbastanza scuro, nerastro. Questo cangiamento di colore del sangue e la coagulazione dipendono dall' azione del succo gastrico acido sul sangue versato nello stomaco. La *quantità* del sangue vomitato è molto diversa nei varii casi, può giungere ad un litro e più. Non di raro la ematemesi si ripete anche ad intervalli, o una o più volte nei giorni consecutivi. Siccome una parte del sangue, attraversando il piloro giunge nello intestino, dopo ogni forte ematemesi si trova sangue anche nelle consecutive deiezioni. Le feci hanno un aspetto *nero*, di catrame. In casi eccezionali può anche accadere che tutto il sangue versato nello stomaco, se non si assorbe nell' intestino, è emesso nelle feci, talchè non ha luogo affatto ematemesi. In questi casi non si può affatto stabilire, con certezza, la sede della emorragia.

Come è agevole intendere le *conseguenze della gastrorragia* dipendono sopratutto dalla quantità della perdita di sangue. In alcuni casi, che per fortuna sono rari, nei quali un grosso vaso è eroso dall'ulcera, la gastrorragia può divenire direttamente mortale. Gli ammalati periscono rapidamente o, se le emorragie si ripetono spesso, muoiono in alcuni giorni con tutti i sintomi del dissanguamento. D'altra parte, talvolta, la perdita di sangue può essere tanto leggiera che non produce conseguenze speciali. Nella maggior parte dei casi l' emorragia non è pericolosa, ma dopo si presentano evidentemente i segni e le conseguenze di un'*anemia generale*, più o meno *avanzata*.

In tali casi gl' infermi si sentono oltremodo esausti per la perdita del sangue e ben presto non possono abbandonare più il letto. Oltre la stanchezza provano, subbiettivamente, sopratutto le *conseguenze dell' anemia cerebrale*: vertigine, ronzio negli orecchi, scintillazioni davanti agli occhi, frequente sbadiglio e talvolta anche la cefalalgia. Nella stazione eretta tutti questi sintomi sono più accentuati di quando gli ammalati stanno orizzontalmente a letto. Per lo più hanno una *forte* sete. In alcuni casi, dopo gravi gastrorragie, è stata osservata, una amaurosi transitoria.

All' *esame obbiettivo* si nota subito l'accentuatissimo *pallore della pelle*, massime della faccia, delle labbra e delle congiuntive. Il *polso* è celere, ma sovente è celerissimo. Sul cuore, nei giorni consecutivi, talvolta si odono rumori *anorganici*. Sulle arterie crurali si ode un tono evidente. Molto spesso si hanno leggiere elevazioni della temperatura (cosiddetta *febbre anemica*); l' *urina* è pallida, ordinariamente abbastanza copiosa. Il suo peso specifico non di rado è relativamente alto (1015 a 1020). Tutti questi sintomi dipendono direttamente dalla perdita del sangue e saranno minutamente esaminati nel capitolo sull' anemia.

Se l'emorragia non si rinnova gl'infermi a grado a grado si ristabiliscono della perdita del sangue. Invero il loro aspetto, per lo più, è ancora pallido per lungo tempo, ma i disturbi anemici gradatamente vanno sempre dileguandosi. Nei casi in cui i disturbi gastrici vi erano già prima dell' emorragia, dopo di questa, non di raro, si dileguano quasi completamente, la qual cosa forse si spiega per le grandi cure e precauzioni che gl' infermi hanno dopo l' emorragia. Alcune settimane dopo gl' infermi, spesso, si sentono benissimo. Infatti, non raramente si ha una guarigione completa e duratura. In altri casi, però, prima o dopo ritornano i sintomi dell' ulcera.

Tutti gli altri sintomi che si osservano nell' ulcera dello stomaco sono meno importanti di quelli finora esaminati. In alcuni casi possono esservi *inappetenza*, *rutto*, *costipazione ostinata* ecc., mentre in altri possono mancare completamente. Nell' ulcera rotonda dello stomaco, ordinariamente, non si può fare un esame preciso dei processi digerenti, giacchè l'introduzione della sonda gastrica non è senza pericolo (emorragia! perforazione!) e perciò in generale si deve smettere. D' altronde è probabile che i disturbi digerenti che si osservano, dipendano meno dall'ulcera stessa che dalla contemporanea esistenza di un catarro gastrico. Lo *stato generale della nutrizione* sovente resta buono, relativamente. Invece, se per lungo tempo vi sono inappetenza e vomito gli ammalati dimagrano considerevolmente.

Di una grande importanza clinica è un fatto già riferito nel parlare delle note anatomiche dell'ulcera rotonda dello stomaco, cioè la *perforazione* delle sue pareti. Qui non possiamo esaminare particolareggiatamente tutte le probabilità che si presentano. Perciò ricorderemo solo le due perforazioni più importanti, perchè si osservano, relativamente, più spesso: la perforazione nella cavità addominale con peritonite secondaria, e la perforazione nella cavità pleurica sinistra.

La *perforazione nella cavità addominale* produce quasi sempre una peritonite rapidamente mortale. In quei casi in cui l'ulcera dello stomaco, precedentemente, non ha prodotto nessun sintoma, o qualcheduno leggiero, i fenomeni peritonitici (intensissimo dolore ventrale, tumefazione dello addome, vomito, collasso) ponno manifestarsi in modo repentino, mentre lo stato di salute è apparentemente ottimo. Solo

di rado, massime nei casi di precedute aderenze, la peritonite resta circoscritta. Si forma un focolaio purulento saccato, che si può aprire nello intestino od all' esterno, ed in alcuni casi eccezionali in ultimo può guarire.

La *perforazione nella pleura sinistra* da me è stata osservata molte volte. Essa produce una pleurite purulenta ed anche icorosa al lato sinistro, a cui, talvolta, contemporaneamente o più tardi si associa la cancrena pulmonare (mediante perforazione del pulmone). Ad ogni modo in qualsiasi pleurite purulenta a sinistra, che si presenta in apparenza spontanea, bisogna supporre il caso che ci sia un'ulcera dello stomaco.

Come risulta già da ciò che abbiamo detto, il *corso totale dell'ulcera rotonda dello stomaco* si comporta tanto svariatamente che non si può dare un quadro nosologico unico. Non di raro hanno luogo *guarigioni complete*. Invece, in altri casi, i sintomi patologici durano per anni con diverso grado di intensità. I possibili, repentini accidenti (emorragia e perforazione) e la loro importanza furono da noi già trattati. Non raramente si osservano *recidive* della malattia, anche dopo avvenuta la guarigione (apparente). Se l'ulcera *cicatrizza*, la cicatrice può ancora esser causa di continui disturbi, sia in forma di cardialgia ostinata, sia, se la cicatrice ha sede nel piloro, in forma di sintomi di una gastriectasia (veggasi appresso), che si sviluppano gradatamente.

Diagnosi. — La diagnosi dell'ulcera rotonda dello stomaco è possibile solo quando l' affezione presenta i sopra cennati sintomi caratteristici. Fra questi l' *ematemesi* è il fenomeno di gran lunga più importante sotto l' aspetto diagnostico, giacchè, massime nei giovanetti, tranne rarissime eccezioni, può dipendere soltanto da un'ulcera rotonda del ventricolo. Talvolta è difficile decidere se un' emorragia, accusata dagl' infermi, debba essere ritenuta realmente per gastrorragia. Equivoci diagnostici hanno luogo sopratutto colle *rinorragie* e *pneumorragie*. Se di notte si manifesta un' epistassi, non di rado una parte del sangue, attraverso le coane, penetra nella cavità nasofaringea, è inghiottita e può provocare una stimolazione al vomito, talchè così è simulata una gastrorragia. In tali casi, l' esatta inspezione della cavità nasale e nasofaringea, le indicazioni degl' infermi sopra accidentali, precedute, frequenti rinorragie, sulla mancanza di qualsiasi altro sintoma gastrico, ecc. mettono il medico al caso di dare un giudizio.

La *diagnosi differenziale fra una gastrorragia ed una pneumotorragia*, nei casi dubbii, fondasi sui dati seguenti: 1. *Sul precedente stato degli infermi*, se cioè, prima dell'emorragia, già presentavano sintomi pulmonari (tosse, espettorato, ecc.) o disturbi gastrici (vomito, dolori). 2. *Sulla natura della emorragia*, se cioè il sangue fu espulso col vomito o colla tosse. In vero, talvolta, la relativa indicazione che ponno dare gli ammalati resta dubbia, giacchè, non di rado, il sangue è espulso, contemporaneamente, nei due modi. Infatti, col vomito sfrenato si può produrre uno stimolo a tossire, mentre, d'altra parte il sangue espulso colla tosse e parzialmente inghiottito, può eccitare il vomito. 3. *Sul carattere del sangue vomitato*. Questo quando dipende da *pneumatorragia*, per lo più, ha un aspetto rossochiaro e spumoso, è mescolato a bolle di aria, è ben poco coagulato ed ha reazione alcalina. Il sangue emesso in una *gastrorragia*, ordinariamente, ha un aspetto scuro, è mescolato a residui alimentari,

in parte è aggrumito ed ha reazione acida. 4. *Sui risultati dell'esame obbiettivo.* Come è agevole intendere, dopo avvenuta una emorragia, l'esame obbiettivo si deve fare con le più scrupolose cautele, acciocchè i movimenti dell'ammalato non provochino una nuova emorragia. Nondimeno, talfiata, coll'esame attento si possono scovrire segni di una *malattia pulmonare*, accidentalmente presente: abito generale degl'infermi, accidentali ottusità agli apici pulmonari, rantoli, ecc. In una gastrorragia l'esame obbiettivo, per lo più, fa rilevare soltanto i segni dell'anemia. 5. *Sulle conseguenze.* Se è avvenuta una pneumorragia gli ammalati, nei giorni successivi, hanno, quasi sempre, un *espettorato* sanguigno puro o tinto di sangue; invece, dopo una gastrorragia la *deiezione* mostra, quasi sempre, un *colore nero*, dipendente dal sangue decomposto che vi è mescolato. Nei casi dubbii la comparsa del sangue nelle feci è quasi sempre indizio di gastrorragia.

In tutti i casi di ulcera dello stomaco, nei quali non ha luogo mai un'ematemesi, nel corso della malattia la diagnosi si può fare solo con probabilità più o meno grande. Le cardialgie ed i dolori limitati ad una determinata regione dello stomaco, ci devono fare supporre sempre la possibilità di un'ulcera dello stomaco; nondimeno, in tali casi, la diagnosi non si può fare mai con precisione.

La diagnosi differenziale fra l'ulcera dello stomaco e la cardialgia puramente nervosa, e fra l'ulcera dello stomaco ed il carcinoma dello stomaco sarà trattata appresso nei rispettivi capitoli.

Prognosi. — Gli accidenti pericolosi che possono essere prodotti da qualsiasi ulcera dello stomaco, segnatamente l'emorragia e la perforazione, già sono stati trattati; ma non si può mai determinare se e quando avverranno nel caso speciale.

Non vi ha dubbio che un gran numero di ulcere dello stomaco guarisce completamente. D'altra parte, non sempre la formazione della cicatrice si collega, come abbiamo detto, ad una cessazione delle sofferenze. Inoltre bisogna tener presente la possibilità di continui disturbi dello stomaco, e specialmente di ostinata cardialgia, e in alcune circostanze dello sviluppo di un'ectasia dello stomaco in seguito ad un'ulcera rotonda dello stesso. In ultimo è da notare che, prognosticamente, bisogna forse tener conto di un fatto non raro, cioè della possibilità dell'ulteriore sviluppo di un carcinoma dalla cicatrice consecutiva ad un'ulcera. Quando parleremo del carcinoma dello stomaco ci occuperemo di questo ultimo fatto.

Cura. — Questa deve essere fatta rigorosamente nel modo come ora minutamente diremo, non solo quando la diagnosi di un'ulcera rotonda del ventricolo si può fare con certezza approssimativa, ma anche nei casi dubbii nei quali è possibile la presenza dell'ulcera.

Siccome non abbiamo alcun mezzo per provocare direttamente il processo di guarigione di un'ulcera dello stomaco, la cura deve in primo luogo tendere ad allontanare tutte quelle influenze morbigene che possono impedire o rendere in qualche modo difficile il *processo curativo naturale* dell'ulcera. In primo luogo dobbiamo cercare di allontanare qualsiasi stimolazione nociva meccanica o chimica della superficie ulcerativa. A questa esigenza si può rispondere soltanto con un rigoroso *metodo dietetico.* La miglior cosa che si potrebbe fare sarebbe di mettere, per lungo tempo, in assoluto riposo lo stomaco, ma non potendo far morire di fame gli ammalati e siccome l'alimentazione per il retto non può bastare per lungo tempo, dobbiamo scegliere una specie di

alimentazione, sulla quale le sopra riferite influenze morbigene agiscono il meno possibile. A questo bisogno soddisfa soltanto un'alimentazione completamente liquida. In parecchi casi, colla prescrizione di una dieta lattea pura, alla quale al massimo si aggiunge un uovo crudo o appena riscaldato ed un poco di pane bianco, bene inzuppato, si ha un effetto sensibile. Cessano allora, sopratutto, i dolori ed il vomito. Un preparato che è molto opportuno, sostanzioso ed al tempo stesso non stimola, è la soluzione carnea di ROSENTHAL-LEUBE della quale ogni giorno si può prendere un poco. Si può amministrare specialmente con un poco di brodo. In questi ultimi tempi sono stati raccomandati molto i peptoni di carne preparati da KOCHS e da KEMMERICH. Io non ho ancora molte osservazioni personali su questi preparati. Talvolta nelle gastropatie si possono usare con vantaggio anche i diversi alimenti dei bambini (farina per i bambini, leguminosa, crema di latte, ecc.). Questa dieta rigorosissima si deve continuare almeno per tre o quattro settimane, solo quando dopo questo periodo di tempo sono cessati completamente i disturbi, si può passare con circospezione ad alimenti un poco più consistenti (pollame, carne cruda raschiata, puré di patate ecc.).

Nella cura dell'ulcera dello stomaco, insieme alla cura dietetica, si è introdotto, segnatamente dopo la raccomandazione di von ZIEMSSEN, l'uso del *sale di Carlsbad*, la cui azione favorevole risalta evidentemente in molti casi. Una cucchiajata di questo sale si discioglie in mezzo litro di acqua a circa 44° centigradi e questa soluzione si beve la mattina a digiuno in tre dosi, nello spazio di 30 a 45 minuti. L'effetto favorevole del sale di Carlsbad probabilmente dipende in parte dalla neutralizzazione del succo gastrico acido ed in parte dall'azione purgativa del solfato di soda, la quale sbarazza lo stomaco.

LEUBE insiste che in tutti i casi gravi la cura si faccia stando l'ammalato a letto, acciocchè si evitino eziandio tutti i forti strapazzi degl'infermi. Oltre a ciò, intorno all'addome bisogna fare cataplasmi caldi o alla PRIESSNITZ.

Colle suddette prescrizioni per lo più si ottiene tutto ciò che è possibile nel caso speciale. Solo quando, in questo modo, non si raggiunge un successo decisivo si può, insieme alla prolungata dieta rigorosa, ricorrere agli altri mezzi la cui efficacia nell'ulcera rotonda dello stomaco spesso è stata vantata, ma non mai dimostrata. Ciò che si adopera segnatamente è il *sottonitrato di bismuto* in cartine di 0,3-1,0 con zucchero e se vi sono cardialgie mescolato a 0,01 di morfina: tre volte al giorno una cartina, 15 minuti prima di mangiare. Oltre a ciò si può anche ricorrere al *nitrato di argento*, in pillole di 0,01 (tre volte al giorno), o in soluzione (0,25 su 100 di acqua distillata; 1-2 cucchiajate da tè piene).

Finalmente, nell'ulcera rotonda dello stomaco, sovente *alcuni sintomi* reclamano una medicatura speciale. I forti *dolori*, che non cessano con una dieta rigorosa, impongono l'amministrazione della *morfina*. Oltre a ciò si possono tentare cataplasmi caldi o freddi, frizioni di cloroformio, ecc. Contro i dolori dello stomaco GERHARDT raccomanda di prendere 3-4 gocce di percloruro di ferro liquido in un bicchiere da vino pieno d'acqua.

Il *vomito* sfrenato si combatte bene coi narcotici (oppio, morfina, cloralio, bromuro di potassio). Nei casi molto ostinati si può fare un tentativo colla tintura di iodo (3-4 gocce in mucilaggine di Salep) o di creosoto. Non appena si manifesta l'*ematemesi* il riposo assoluto e

la dieta sono indispensabili. Gli ammalati nei primi giorni non dovrebbero prendere altro che un poco di latte ghiacciato e pezzettini di ghiaccio per frenare la sete tormentosa. Devono stare a letto colla massima tranquillità possibile. Sulla regione gastrica si applicherà una vescica di ghiaccio schiacciata, non molto pesante. Solo quando sono trascorsi 4-5 giorni dall'emorragia si può permettere un poco di alimento liquido più copioso.

Se è avvenuta la *peritonite da perforazione*, l'applicazione esterna del *ghiaccio* sulla regione gastrica e l' amministrazione dell' *oppio* a larghe dosi (3 a 5 centigrammi di oppio puro ogni 1-2 ore) sono i mezzi da cui, al massimo, si può aspettare qualche successo. Sventuratamente solo in casi eccezionali la peritonite resta circoscritta; per lo più si diffonde a tutto il peritoneo. Vi sarebbe da tentare, al massimo, un'operazione. In quasi tutti i casi, però, la terapia può tentare solo di lenire i dolori degl' infermi coi narcotici, ma non ha la potenza d' impedire la morte.

CAPITOLO QUINTO.

Carcinoma dello stomaco

(Cancro del ventricolo)

Etiologia. — Siccome non possiamo esaminare l'etiologia generale dei carcinomi possiamo qui citare solo quei fattori, che, come è noto dall'osservazione, aumentano la predisposizione alla formazione di un carcinoma dello stomaco.

Un'influenza notevole l'ha l' *età*. Il cancro dello stomaco ha la sua massima frequenza nell' *età avanzata*, fra i 40 e i 60 anni; nondimeno si presentano alcuni casi anche nei giovani. Io stesso ne ho veduti molti tra i 22 e i 25 anni.

Non vi è una influenza del *sesso* circa la formazione dei carcinomi dello stomaco.

L'*eredità* spiega una leggiera influenza, ma incontrastabile, sulla manifestazione dei carcinomi. La famiglia dei Napoleoni presenta l'esempio più celebre dell' eredità dei carcinomi.

Molto importanti sono i rapporti del cancro dello stomaco con altre sue affezioni precedenti. È dubbio se i frequenti errori dietetici, l'uso dell'alcool, ecc., aumentino la predisposizione al cancro dello stomaco: al contrario, a me sembra probabilissimo il *rapporto, già fatto rilevare da altri autori, del carcinoma dello stomaco con una precedente ulcera dello stesso.* Tanto le osservazioni cliniche, quanto, sopratutto, le anatomiche, sono ricche di esempii, i quali presentano la formazione di un cancro sovra una ulcera rotonda dello stomaco, per lo più cicatrizzata. L'importante autopsia fatta non è molto da HAUSER, in cui trovò prolificazioni epiteliali atipiche nella cicatrice di ulceri dello stomaco, ne dà luce sul rapporto esistente fra il carcinoma e l'ulcera rotonda.

Note anatomiche. — Lo stomaco è sede di predilezione del carcinoma. Quasi un terzo di tutti i carcinomi si presentano nello stomaco,

I punti più prediletti sono la *regione pilorica* e la *piccola curvatura*, di rado si presentano carcinomi sul cardia e nel fondo dello stomaco.

Il neoplasma si presenta o in forma di tumore circoscritto o come infiltrazione piuttosto diffusa e come ingrossamento della regione gastrica. Il punto di partenza del tumore è sempre la mucosa. Da questa la neoformazione guadagna la sottomucosa e la muscolare. Non di raro il connettivo e i muscoli nelle vicinanze del cancro presentano una notevole ipertrofia ed ingrossamento.

Il carcinoma dello stomaco, *istologicamente*, è un *cancro con cellule cilindriche*, ed ha punto di partenza dalle cellule epiteliali delle glandole. I noduli cancerosi, molli, fungosi, chiamansi *fungo midollare* (*carcinoma midollare*); i duri si chiamano *scirro* (*carcinoma fibroso*). Sopratutto i primi, molto spesso, alla superficie libera presentano distruzioni abbastanza estese da cui si formano le cosiddette ulcere cancerose. La ulcerazione dei carcinomi dello stomaco, probabilmente, dipende in massima parte da una digestione delle parti superficiali del tumore, non abbastanza vascolarizzate. Perciò il fondo delle ulceri cancerose ordinariamente ha un aspetto pulito. In parecchi casi e segnatamente nei giovani trovansi nello stomaco quelle forme di carcinoma che chiamasi *cancro colloide*. Lo stesso cancro gelatinoso si presenta tanto in forma di noduli isolati, quanto di un' infiltrazione cancerosa diffusa. — Le *metastasi* del carcinoma dello stomaco saranno trattate appresso.

Sintomi e corso della malattia. — La maggior parte dei carcinomi dello stomaco è accompagnata da sintomi di grave affezione gastrica con dimagramento generale, relativamente rapido, ed esaurimento. Invece in una piccola parte dei casi i sintomi gastrici stanno più o meno in seconda linea; vi sono allora, a preferenza, i segni di un marasma generale continuamente progressivo, e di un' anemia che aumenta sempre, mentre la causa vera di questi fenomeni non si riconosce affatto o solo tardi.

I *sintomi gastrici* cagionati dal cancro dello stomaco in parte presentano ben poche note caratteristiche. Consistono nei sintomi, molte volte già riferiti, della disturbata digestione; gli ammalati hanno *poco appetito*; gli alimenti presi sono causa di sofferenze gastriche; massime dopo mangiato sentono una *pressione alla regione dello stomaco*, che talvolta si può aggravare fino al punto da costituire una vera gastralgia. Parecchi ammalati hanno *rutti* frequenti; talvolta il *vomito* si mostra spesso, in altri è eccezionale. Il vomito, talvolta, è costituito soltanto da muco e residui alimentari, ma in altri casi, essendo mescolato a sangue, ha un aspetto molto caratteristico e che è importante per la diagnosi del carcinoma dello stomaco.

Le profuse *gastrorragie* ed in seguito a queste la *ematemesi* pura hanno luogo solo eccezionalmente e per certo molto più di rado che nelle ulcere rotonde del ventricolo. Invece il vomito, spesso, ed in parecchi casi quasi costantemente, per lungo tempo, presenta sangue decomposto. La maggior parte dei carcinomi in via di ulcerazione producono leggiere emorragie che si ripetono spesso. Il sangue giunto nello stomaco, mercè l'azione del succo gastrico, è decomposto; dalla emoglobina rossa, formasi ematina nera e così si produce quel noto *aspetto « analogo a posatura di caffè »* o *« color cioccolatte »* del vomito, che ha un gran valore per la diagnosi del carcinoma dello stomaco. In questi casi, per accertare senza dubbio la quantità di sangue nel vomito, si esamina questo allo spettroscopio o si fa il cosid-

detto *saggio della emina.* Una piccola parte del vomito si versa sopra una lastrina d'orologio con un poco di aceto glaciale e qualche acino di cloruro sodico e si riscalda fino all' ebollizione. Facendone evaporare una goccia nel portaoggetti si formano rapidamente i *cristalli romboedrici di emina* (veggasi fig. 7), che sono bruno-scuri e si possono riconoscere facilmente col microscopio. Infine, fa d'uopo riferire che nel carcinoma gastrico in via di ulcerazione il vomito può divenire tanto fetido da esser possibile ritenerlo per vomito di materie fecali.

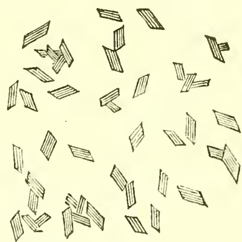


Fig. 7. Cristalli di emina.

L'esame microscopico del vomito recente talvolta fa riconoscere ancora evidenti corpuscoli sanguigni rossi se si esamina al microscopio. Gli altri elementi caratteristici sono rari, soltanto eccezionalmente nel vomito si riesce a scovrire *particelle cancerose* da cui la diagnosi è resa certa. Come in altre gastropatie, anche nel cancro dello stomaco, non di raro nel vomito si presenta anche la *sarcina.*

In alcuni casi l'esame chimico del contenuto gastrico (veggasi sopra pag. 123) può avere un' importanza diagnostica. Come Von den Velden ha notato per il primo, nella *maggior parte* dei casi di cancro dello stomaco, *manca* nel succo gastrico l' *acido cloridrico libero ;* non ancora è ben nota la causa di questo fenomeno. Riegel ha trovato che anche un succo gastrico normale perde il suo potere digerente quando vi si aggiunge il succo gastrico di uno stomaco ammalato di cancro. Sembra, perciò, che l' acido cloridrico normalmente formato sia alterato in un modo qualunque dal carcinoma.

L' *esame obbiettivo* dello stomaco, massime la *palpazione*, ha una importanza grandissima. In una gran parte dei casi di carcinoma gastrico la neoformazione si può palpare più o meno chiaramente dall' interno, attraverso i tegumenti addominali, in forma di un *tumore duro e scabro.* Nella maggior parte dei casi la sede del tumore è l'epigastrio, nonpertanto, secondo la sede del neoplasma, il tumore si può sentire anche molto più in basso, o piuttosto lateralmente. Fa d' uopo sopratutto notare che la posizione dello stomaco può essere essenzialmente alterata da un tumore dello stesso. Così, per esempio, ho osservato un caso di cancro del piloro, con gastroectasia secondaria, nel quale il piloro era disceso tanto in basso che il tumore si poteva palpare quasi a cinque dita trasverse sopra della sinfisi, attraverso i tegumenti addominali. In alcuni casi si osserva che il tumore muta alquanto di sede secondo lo stato di pienezza dello stomaco. Lo stato del neoplasma nella respirazione è diverso: in alcuni casi, massime quando ha aderenze col fegato, in ogni inspirazione presenta un evidentissimo spostamento in basso; altre volte questo spostamento manca completamente.

In un piccolo numero dei casi di carcinoma dello stomaco, durante tutto il corso della malattia non si può *palpare nessun tumore nella regione gastrica.* Allora, di raro la diagnosi si può fare con certezza. La palpazione è negativa sopratutto nella maggior parte dei casi di semplice *infiltrazione cancerosa diffusa* della parete gastrica. In tali casi, talvolta, si ha una notevole resistenza e durezza nell' epigastrio, che non si può attribuire con certezza ad un neoplasma. Oltre a ciò, la palpazione è negativa anche nei casi in cui il tumore si

sviluppa specialmente nell'interno, verso la cavità dello stomaco. Finalmente può avvenire che il neoplasma stia tanto nascosto dietro il fegato o dietro il margine costale anteriore da non essere accessibile alla palpazione. Non raramente, i cancri del cardia, della parete gastrica posteriore e della piccola curvatura si sottraggono alla palpazione.

La *percussione* sopra un carcinoma dello stomaco di raro dà una risonanza completamente ottusa, ma per lo più la dà timpanitico-ottusa , la qual cosa talvolta è importante per decidere se si tratta di un cancro dello stomaco o del fegato.

Una ai sintomi dipendenti direttamente dal neoplasma , all' esame obbiettivo dello stomaco, talvolta, si scovrono altri segni dovuti alle conseguenze del tumore. Nella maggior parte dei casi di carcinoma pilorico si può accertare specialmente una gastrectasia secondaria dello stomaco.

Oltre i sintomi relativi allo stomaco, nel quadro nosologico del cancro di questo organo risaltano sopratutto quelli del *disturbo nutritivo generale.* Non di raro, un notevole *dimagramento* è anche il *primo* sintoma che richiama l' attenzione degli infermi sulla loro malattia. Questo dimagramento si osserva prestissimo in tutti i casi in cui si ha inappetenza e vomito frequente. Oltre a ciò, gli ammalati, a poco a poco, acquistano quel noto *aspetto cachettico terreo* che è caratteristico della maggior parte dei carcinomatosi. Talvolta si manifesta una straordinaria *anemia.* La pelle assume un aspetto nero , pallido e si manifestano tutte le conseguenze di un' anemia avanzata (sintomi di anemia cerebrale, rumori anorganici al cuore, ecc.) In tali casi, talvolta, anche il *sangue* presenta evidenti alterazioni , massime microciti, e poichilociti, talchè, molte volte, il carcinoma dello stomaco è stato confuso coll' anemia perniciosa essenziale. Non sempre è molto chiaro da che cosa dipende questa anemia avanzata. In un caso di questo genere trovai numerosissime *metastasi cancerose nelle ossa,* la qual cosa potrebbe spiegare l' anemia a causa del noto rapporto del midollo delle ossa colla ematopoiesi. Ad ogni modo, gli alti gradi di anemia, conseguenza del carcinoma gastrico e talvolta anche di altre croniche malattie dello stomaco (ulcera), non possono essere messi in prima linea col dimagramento o la cachessia da inanizione. Qualche volta , mentre lo stato nutritivo è relativamente buono , si nota un' accentuatissima anemia.

Non di rado, nei periodi avanzati della malattia, si presentano leggieri *edemi* sui malleoli, sulle gambe, sul dorso delle mani, ecc. Come la maggior parte degli edemi dei cachettici e degli anemici, si spiegano col disturbo nutritivo delle pareti vasali , coll' idroemia e colla contemporanea debolezza del cuore.

Di rado , relativamente , predominano nel quadro nosologico *sintomi relativi agli altri organi.* Importanti sono i *carcinomi metastasici.* Per lo più si formano nel *fegato.* Quando in questo vi ha una numerosa produzione di carcinomi , talvolta incontra che i sintomi del cancro primario dello stomaco passino completamente in seconda linea rispetto a quelli del cancro epatico. Ordinariamente , anche la *carcinosi secondaria del peritoneo* (ascite, dolorabilità dello addome, ecc.) produce sintomi clinici rilevantissimi. Le altre metastasi cancerose, che talfiata si presentano nelle *glandole linfatiche mesenteriche e retro-peritoneali* , nei *polmoni* , ecc. solo di rado provocano sintomi clinici speciali. Possiamo, altresì, notare che negli ammalati di cancro dello stomaco, qualche volta, si osserva tumefazione delle

glandole linfatiche nelle fosse sopraclavicolari, segnatamente a sinistra, e parecchi medici a questa nota danno anche una certa importanza diagnostica.

Relativamente di rado il cancro si diffonde, per contiguità, agli organi limitrofi. Come una rarissima eccezione cito il caso da me osservato in cui il neoplasma produsse l'aderenza della parete gastrica anteriore colla parete addominale anteriore, si fece strada attraverso questa ultima, perforò la pelle dell'epigastrio ed in ultimo protuberò all'esterno in forma di un tumore grosso quanto un pugno. I carcinomi ulceranti, che attraversano tutta la parete gastrica, possono produrre perforazione e *peritonite* secondaria. Se è precedentemente avvenuta un'aderenza dello stomaco con una parte limitrofa dello intestino, la perforazione produce anormali comunicazioni dello stomaco coll'intestino. Relativamente spessissimo è stata osservata la *perforazione del colon trasverso*, più di rado quella del *tenue*.

Nella maggior parte degli ammalati con carcinoma dello stomaco vi ha *coprostasi*. Solo di rado si hanno diarree. *L'urina*, per lo più, è pallida, debolmente acida e la sua quantità è diminuita proporzionatamente alla scarsa introduzione di cibi e al vomito, quando vi è. Sul *cuore* si possono udire leggieri rumori anemici. Il polso, per lo più è accelerato, di rado è rallentato negli alti gradi di inanizione. La temperatura è normale, ma talvolta è un poco subnormale. Invece, quando sopraggiungono complicazioni flogistiche, e quando l'anemia è molto avanzata possono esservi anche *elevazioni febbrili*.

Il *corso totale della malattia*, per lo più dura uno a due anni. Raramente è più lungo, e ciò ha luogo nei casi in cui il carcinoma si sviluppa da una preceduta ulcera rotonda del ventricolo. In tali casi i sintomi dell'ulcera gradatamente si mutano in quelli del carcinoma. Come è agevole intendere, il corso del cancro dello stomaco, nei varii casi presenta molte oscillazioni e differenze. Ora predominano i sintomi generali, cioè la debolezza ed il dimagramento ed ora i sintomi dipendenti direttamente dallo stomaco.

L'*esito* finale *mortale* della malattia comunemente ha luogo coi sintomi della generale debolezza, che aumenta progressivamente, e raramente per complicazioni. In alcuni casi ha luogo, e talvolta abbastanza repentinamente, un grave stato nervoso. I sintomi di questo (sonnolenza, dispnea caratteristica con atti respiratorii profondi e sforzati) ricordano il coma diabetico (veggasi questo) e quasi sempre termina colla morte. Il cancro dello stomaco non *guarisce*.

Diagnosi. — Insieme agli ordinarii sintomi, che denotano un'affezione dello stomaco (dolore, rutti, vomito, e simili), è sopratutto la dimostrazione obbiettiva di un *tumore* dello stomaco, che rende possibile con certezza approssimativa la diagnosi del cancro gastrico. Gli altri dati, che nella maggior parte dei casi possono agevolare e confermare la diagnosi sono: il dimagramento degli ammalati, il loro aspetto cachettico, l'età avanzata ecc. Come abbiamo già detto sopra, fra i sintomi gastrici speciali, il più caratteristico per il carcinoma dello stomaco è il vomito di masse sanguigne simili a posa di caffè.

Non sempre riesce di decidere con facilità e certezza se un tumore, che si palpa sulla regione gastrica, abbia realmente punto di partenza dallo stomaco. Sopra abbiamo già parlato dei principali segni che presenta il tumore quando si tratta di carcinoma dello stomaco. Equivoci diagnostici si possono facilmente commettere col carcinoma

del lobo epatico sinistro, del pancreas, dell' omento e del colon trasverso. È impossibile trattare in modo generale la diagnosi differenziale fra i casi di questo genere, giacchè i rapporti e le difficoltà della diagnosi sono quasi diversi in ogni caso dubbio. Un esatto studio di tutti gli elementi, un'esperienza personale clinica ed anatomo-patologica quanto più diffusa è possibile, difendono, più che ogni altra cosa, da errori, dai quali non va esente neppure l' occhio più esperto.

È difficilissimo, e spesso impossibile, decidere se un tumore che si può palpare chiaramente e che appartiene con certezza allo stomaco, sia un carcinoma, un ingrossamento calloso circoscritto od un' ipertrofia dello stomaco consecutivi ad ulcera gastrica. Sopratutto quando trattasi di piccoli tumori palpabili del piloro con gastrectasia secondaria, spesso è impossibile decidere se si tratti di un carcinoma o di una cicatrice ingrossata consecutiva ad ulcera. Allora, comunemente i sintomi clinici ci lasciano completamente al buio, poichè in ambo i casi i sintomi della stenosi pilorica sono completamente identici. Soltanto tenendo conto dell'età degli ammalati, della durata della malattia, e degli accidentali sintomi caratteristici preceduti possiamo ottenere qualche dato per una diagnosi di probabilità. In tali casi, come in tutti quelli dubbii, in generale, la dimostrazione della costante *mancanza* di acido cloridrico libero nel contenuto dello stomaco sarebbe in favore di un cancro dello stesso. Qui facciamo altresì notare che, come possiamo confermare per le nostre osservazioni personali, può darsi il caso che, pur quando non vi è stata una ulcera dimostrabile, può esservi *ipertrofia semplice, non carcinomatosa del piloro*, *con produzione di stenosi*, che, clinicamente, non si può distinguere dal carcinoma pilorico. Non di raro, l'autopsia non può far subito decidere se si tratti di carcinoma, o di una semplice cicatrice da ulcera o di un' ipertrofia. Soltanto l' esame microscopico del tumore e le sue eventuali metastasi assicurano la diagnosi.

Nei casi di carcinoma dello stomaco, in cui non si palpa nessun tumore, la diagnosi si può fare con una certa probabilità quando vi sono evidenti sintomi di una grave affezione gastrica, con notevole dimagramento, in un individuo vecchio. Il caratteristico vomito nerastro, quando vi è, contribuisce moltissimo ad accertare la diagnosi. La *diagnosi differenziale coll' ulcera rotonda dello stomaco*, che spesso è difficilissima, sopratutto se si tratta di giovani, poggia specialmente snlla durata della malattia e sui caratteristici sintomi, forse presenti, dell'ulcera, cioè ematemesi e dolori.

Cura.—La cura deve limitarsi a lenire le sofferenze degli ammalati. Non possediamo alcun mezzo, non dirò per combattere, ma neppure per arrestare lo sviluppo del carcinoma. La *corteccia di condurango* (decotto di corteccia di condurango 5:150, sciroppo di scorze di arance 10), raccomandata alcuni anni or sono da Friedreich contro il carcinoma dello stomaco, non ha dato nessun effetto nella pratica. Nonpertanto si può prescrivere utilmente, giacchè sembra che sia un buono stomachico.

Hanno fatto gran rumore i tentativi, intrapresi in questi ultimi anni, specialmente da Billroth, di asportare il carcinoma dello stomaco con una *operazione*. È innegabile che alcuni dei risultati finora ottenuti sono stati molto incoraggianti, benchè vi siano da contare, eziandio, molti insuccessi. Oltre le difficoltà tecniche vi sono anche quelle relative ad una diagnosi esatta di sede, estensione, diffusione e possibili metastasi del tumore. Si può sperare con fondamento che

l' operazione dia un buon risultato quando si tratta di semplici ipertrofie e stenosi cicatriziali del piloro, con gastrectasia secondaria (veggasi il capitolo seguente).

La *cura sintomatica* del carcinoma dello stomaco si fa con quegli stessi mezzi che sono stati già riferiti nei capitoli precedenti. Oltre del regolare la dieta, è da tener sopratutto presente la prescrizione dell' *acido cloridrico*, poichè, come abbiamo già detto, manca specialmente nel succo gastrico di coloro che hanno carcinoma dello stomaco; quanto al resto bisogna regolarsi secondo i sintomi. I *dolori* si combattono coi narcotici e con cataplasmi caldi o freddi sulla regione gastrica. Contro il *vomito ostinato* si danno piccole dosi di oppio o di morfina, di cloralio, pillole di ghiaccio, creosoto, tintura di iodo, ecc. Se si ha un frequente *rutto* acido si prescrivono bicarbonato di soda, magnesia, ecc. Effetti ottimi, ma sfortunatamente transitorii, si ottengono anche col metodico *lavamento dello stomaco*, massime se trattasi di cancro del piloro con ectasia secondaria dello stomaco. Nella pratica non si può fare a meno dei diversi stomachici ed amari. In primo luogo bisogna conservare quanto più si può le forze degli ammalati e tranquillizzarli psichicamente per rendere lieve loro la triste fine.

CAPITOLO SESTO

Dilatazione dello stomaco.

(Gastroectasia).

Etiologia e note anatomiche.—Nella maggior parte dei casi la gastroectasia è uno stato *secondario*, che si presenta nel corso di *stenosi del piloro*. Come abbiamo già detto nel precedente capitolo, i *neoplasmi* sopratutto (*carcinomi*) e le *cicatrici delle ulceri del piloro*, provocano la stenosi. Relativamente di rado la stenosi è prodotta da pressione dall' esterno. Oltre i tumori delle parti limitrofe, che premendo sulla porzione pilorica dello stomaco possono essere causa di un restringimento, è da notare, che, secondo l'affermazione di Bartels (la quale, d' altronde, non è stata ancora confermata in modo certo) anche nel *rene mobile destro* il rene ectopizzato può comprimere il piloro o la porzione iniziale del duodeno ed essere così la causa di una gastroectasia.

La *manifestazione della gastroectasia in seguito ad una stenosi pilorica* possiamo immaginarla esattamente come la dilatazione del cuore sinistro in seguito ad una stenosi aortica. La difficoltà del passaggio degli alimenti dallo stomaco nel duodeno produce, primieramente, un'enorme attività muscolare dello stomaco, colla quale l'ostacolo è vinto perfettamente o almeno in parte.

Noi, perciò, come conseguenza di questo aumentato lavoro muscolare osserviamo che, nella maggior parte dei casi di stenosi pilorica, ha luogo una ipertrofia della tunica *muscolare* dello stomaco ed a preferenza della porzione pilorica. La dilatazione si sviluppa solo quando neppure colla ipertrofia muscolare il contenuto gastrico può essere spinto completamente attraverso il piloro. I cibi introdotti restano,

in gran parte, nello stomaco, e gradatamente si accumulano in questo in quantità sempre crescente. Il loro peso e pressione provocano, meccanicamente, un aumento graduale del volume dello stomaco. A ciò si aggiunga che nel contenuto stagnante dello stomaco, per lo più, si manifestano, ben presto, processi di decomposizione. I gas formatisi anormalmente contribuiscono molto alla dilatazione meccanica dello stomaco. Ben presto, in seguito all' azione degli anormali stimoli chimici e degli altri agenti flogogeni, che si sviluppano, si manifesta un catarro della mucosa gastrica, che fa aumentare la cedevolezza della parete gastrica, fa diminuire l' assorbimento del contenuto gastrico e perciò favorisce lo sviluppo ulteriore della dilatazione. In tal guisa, mercè la riunione di tutte le influenze morbigene che agiscono in quel senso si hanno in ultimo gastroectasie, nelle quali il volume dello stomaco è aumentato fino al triplo ed al quadruplo del normale, e il fondo dello stomaco si abbassa, come un ampio sacco floscio, profondamente nella regione ipogastrica.

In un piccolo numero di casi si trovano *dilatazioni dello stomaco senza stenosi piloriche*, ciò nonpertanto è innegabile che le enormi ectasie gastriche di questo genere sono molto rare. In vero, spesso, se ne osservano leggieri gradi, ma la loro diagnosi è tanto difficile ed incerta che non si può dare nessun giudizio preciso sulla loro frequenza. La causa di questa forma di gastriectasia spesso è una *anormale cedevolezza della parete gastrica* e sopratutto della sua muscolatura. Talvolta la causa di questa cedevolezza è una debolezza congenita della sua muscolatura, in seguito alla quale, essendo lenta la progressione del contenuto gastrico, accade con facilità un ristagno ed un' accumulazione del suo contenuto. In altri casi l' anormale cedevolezza delle pareti gastriche dipende da alterazioni delle stesse; così, per esempio, una gastroectasia di mediocre grado può sopraggiungere nel corso di un catarro gastrico, inveterato. Anche in seguito a stati di debilitamento generale (gravi malattie, anemie, ecc.) sono state osservate gastroectasie, la cui causa si deve cercare in un indebolimento della muscolatura gastrica. In tutti questi casi l'*insufficienza muscolare* ha un' azione principale, giacchè facilmente produce un'accumulazione del contenuto gastrico. Probabilmente, nel catarro cronico dello stomaco, talvolta, hanno luogo paresi muscolari, analoghe a quelle che, per esempio, si osservano spesso nei muscoli della laringe nel corso dei catarri di questa.

Infine dobbiamo qui ricordare un altro dato causale, che può anche esso produrre la dilatazione dello stomaco: la introduzione prolungata ed esagerata di alimenti e bevande nello stomaco. Già da lungo tempo è nota l' apparizione di enormi *gastroectasie* nei *mangioni* e nei *beoni*. Questi stati patologici per analogia con certe dilatazioni del cuore, alle quali si possono paragonare, potrebbero benissimo chiamarsi « lavoro eccessivo dello stomaco ». Anche in questi casi lo stato patologico comincia quando si manifesta un disturbo di compensazione e la muscolatura ipertrofica non può più far progredire abbastanza gli alimenti dallo stomaco nello intestino. Nei *diabetici*, in cui alla eccessiva introduzione di alimenti si accompagna pure un deperimento dello stato nutritivo, è stata, già molte volte, osservata la gastroectasia.

Sintomi e diagnosi della gastroectasia.—I sintomi relativi allo stomaco, che si osservano nella gastroectasia, solo in parte dipendono da essa ed in parte sono prodotti dall'affezione che essa produce, ov-

vero sono sintomi concomitanti. La maggior parte degli ammalati non hanno appetito. Accusano una pressione frequente o costante nella regione gastrica ed hanno pirosi, rutto (1) e vomito. Nella gastriectasia il vomito presenta spesso un carattere distintivo, poichè si manifesta solo a lunghi intervalli *ed allora*, *in una sola volta*, *sono vomitate grandissime quantità di materiale* (*fino a molti litri*). Nel vomito, non di rado, si trovano residui di alimenti, che gli ammalati avevano preso da molti giorni o da un tempo più lungo, e che erano rimasti nello stomaco. Dopo il vomito, gli ammalati, in generale, hanno un miglioramento transitorio.

I segni più importanti ed i soli decisivi per la diagnosi si hanno nell'*esame obbiettivo dello stomaco*. In parecchi casi, ma non in tutti, all' *inspezione* si possono riconoscere, attraverso i tegumenti addominali, i contorni dello stomaco dilatato e ripieno. Il fondo e la grande curvatura risaltano in modo evidentissimo. Non raramente, attraverso i tegumenti dell' addome, si possono osservare i *movimenti peristaltici dello stomaco*, massime se si cerca di stimolare meccanicamente la parete gastrica con una palpazione trascorrente. Se agli ammalati si fanno prendere immediatamente l'un dopo l' altro alcuni grammi di bicarbonato di soda e di acido tartarico (Frerichs), in seguito alla tumefazione gastrica prodotta dall' acido carbonico formatosi i contorni dello stomaco spesso risaltano in modo anche più evidente. Così viene dimostrato specialmente che la tumefazione è dovuta in realtà allo stomaco.

Colla *palpazione*, spesso, la grande curvatura ed il fondo dello stomaco, si possono riconoscere meglio che colla inspezione, massime quando la muscolare si contrae. Molto caratteristico, ma non assolutamente patognomonico della dilatazione è il *rumore di diguazzamento*, che è provocato dando alternativamente, colle due mani, piccoli colpi sulla parete gastrica. Si ode e si sente allora evidentissimamente il diguazzare qua e là del contenuto gastrico liquido.

La *determinazione del volume dello stomaco colla percussione* è soggetta a tante cause di errore che solo di rado dà risultati migliori della inspezione e della palpazione. Nondimeno, in alcuni casi la percussione ne può procurare dati preziosi. A tale scopo si devono esaminare gli ammalati tanto in posizione orizzontale, quanto stando in piedi, tanto a stomaco vuoto, quanto a stomaco pieno. Se, mentre lo stomaco è vuoto, dopo introduzione di un litro di acqua in questo si trova una zona di ottusità *sotto* dell'ombelico, con grande probabilità, vi è dilatazione del ventricolo (Penzoldt). Talfiata i limiti dello stomaco si possono determinare colla percussione solo dopo di averlo dilatato coll' acido carbonico; nonpertanto, naturalmente, non bisogna dimenticare che il volume dello stomaco dilatato artificialmente non corrisponde alla sua distensione naturale.

Importantissimo è l'esame dello stomaco colla *sonda gastrica*. Mentre nei sani la sonda gastrica penetra per circa 60 centimetri, calcolando dalla bocca, quando vi è la gastriectasia, spesso, può giungere fino a 70 centimetri. Leube, per il primo, ha fatto notare che in alcuni casi la punta della sonda gastrica si può palpare attraverso i flosci tegumenti addominali. In tal caso, quanto più si può sentire la punta della sonda in direzione di una linea orizzontale tirata fra le due spine iliache anteriori superiori, tanto più certamente si può

(1) In alcuni casi i gas ruttati erano combustibili.

ammettere una notevole dilatazione dello stomaco. In condizioni normali, la punta della sonda, nella maggior parte dei casi, giunge, al massimo, probabilmente, fino alla linea orizzontale che passa per l'ombelico.

Avvegnachè coi sintomi e coi risultati dell' osservazione, di cui finora abbiamo parlato, si possa fare, in molti casi, la diagnosi di una considerevole dilatazione con certezza, nondimeno dobbiamo confessare che, talvolta, passano inosservate anche gastriectasie considerevoli. In tali casi o non vi sono affatto sintomi, o ve ne sono di poca importanza, i quali non denotano una grave affezione gastrica e perciò non spingono a fare una scrupolosa osservazione; ovvero i metodi di esame finora noti non danno risultati certi ed incontrastabili. In vero, si sono proposti da diversi autori altri metodi per determinare il volume dello stomaco ed il grado di funzionalità della sua muscolatura, ma finora non hanno potuto guadagnarsi una grande diffusione. Così, per es., Schreiber, mercè l'insufflazione di un pallone di gomma introdotto colla sonda nello stomaco, cercò di determinare la grandezza e posizione dell' organo. Allo stesso scopo Rosenbach tentò di utilizzare l'ascoltazione dei rantoli che si producono insufflando aria nella sonda gastrica, quando l' occhiello di questa è a livello del contenuto gastrico liquido.

Gli *altri sintomi*, che si osservano in coloro che hanno gastriectasia, sono, per la maggior parte, analoghi a quelli che si osservano in altre gravi malattie dello stomaco. Lo stato *generale della nutrizione*, a grado a grado, deperisce tanto (massime sempre che vi è vomito) che gl' infermi possono presentare i gradi estremi dell' inanizione. Kussmaul attribuisce all' enorme secchezza della muscolatura gli spasmi muscolari dolorosi, da lui talvolta osservati nei flessori delle braccia, nei muscoli del polpaccio e dell'addome. Quasi sempre vi ha forte *coprostasi*, la qual cosa, per la maggior parte, dipende dall'arrivo scarso di alimenti nell' intestino. L' *urina* è scarsa e, relativamente spesso, ha reazione neutra o alcalina. Secondo Quincke questa ultima reazione si osserva a preferenza durante la cura della gastriectasia colla pompa gastrica, perchè così al corpo si sottrae una quantità relativamente grande di acido.

Corso della malattia e prognosi. — Il corso e la durata totale della malattia, dipendono principalmente dall' affezione che è causa della gastriectasia. Quando vi è la stenosi cancerosa del piloro, la prognosi, come è agevole intendere, è assolutamente sfavorevole. Le stenosi cicatriziali del piloro, con gastriectasia secondaria permettono una prognosi migliore. Sopratutto con una cura esatta e con un metodo di vita ben regolato gl'infermi possono stare abbastanza bene per anni. Nondimeno, in ultimo, i sintomi dell' inanizione si aggravano sempre di più e producono la morte.

Il *corso totale* delle gastriectasie è soggetto a svariate oscillazioni. Fino a che la muscolatura ipertrofica vince l'anormale resistenza della stenosi pilorica possono mancare completamente i gravi sintomi patologici. Solo quando si manifesta un disturbo di compensazione, come nei vizii cardiaci, si hanno le conseguenze della dilatazione gastrica. Se si riesce a rinforzare la funzionalità della muscolatura e ridurre il compito di questa ad un grado sufficiente, ben presto si ha una notevole diminuzione di tutti i sintomi patologici.

Le gastriectasie, che non sono prodotte da stenosi pilorica, in complesso hanno una migliore prognosi. In tali casi, quando l' affezione

è leggiera, si può avere una guarigione definitiva ricorrendo a tempo debito e con costanza ad una esatta cura meccanica e dietetica.

Cura. — La cura della gastriectasia ha principalmente lo scopo di liberare lo stomaco dilatato dal contenuto gastrico accumulatosi in modo eccessivo ed impedire una nuova accumulazione. Se questi due scopi si raggiungono, si allontanano le influenze morbigene meccaniche e chimiche, che, come abbiamo veduto, mantengono la dilatazione gastrica ed a grado a grado la fanno sempre più aumentare.

Raggiungiamo benissimo l'intento colla « *cura meccanica della gastriectasia* », per la cui diffusione nella pratica KUSSMAUL ha il maggiore merito. Con questa cura, contemporaneamente, migliora il catarro cronico della mucosa gastrica che accompagna la gastriectasia od è causa di essa. La stenosi pilorica, forse presente, non è accessibile a nessuna cura diretta (senza tener parola delle operazioni a cui si può ricorrere ; veggasi sopra).

Il vuotamento dello stomaco si fa completo colla *pompa gastrica*, che è una siringa con due tubi di aggiunta. Attraverso uno di questi, annesso alla sonda gastrica introdotta, si aspira nello stivale della pompa il contenuto dello stomaco tirando il pistone. Sull' altro tubo è annesso un tubo di gomma attraverso il quale il contenuto gastrico aspirato è portato in un vase destinato a riceverlo. Così a poco a poco, si porta fuori tutto il contenuto dello stomaco. È necessario che la sonda gastrica che si usa sia abbastanza lunga (almeno 70 centimetri), che nella sua estremità inferiore vi sia un' apertura laterale abbastanza ampia. Opportuni più di tutti sono certamente i flessibili *cateteri di Nélaton* , che si costruiscono di grandezza conveniente e colla cui introduzione nello stomaco si evitano assolutamente lesioni meccaniche e simili.

Se , in seguito ad otturamento della finestra della sonda il vuotamento del contenuto gastrico si sospende, non bisogna fare mai grande violenza nel tirare il pistone. S' inietta un poco di acqua e così si rende di nuovo libera la finestra.

Dopo vuotato il contenuto dello stomaco per la maggior parte , si fa la *lavanda*, con cui si asportano gli ultimi residui alimentari e specialmente il muco denso attaccato alla mucosa dello stomaco. S'inietta con lentezza da $1/2$ – 1 litro di liquido. Si estrae di nuovo e si ripete l' operazione fino a che il liquido ritorna quasi completamente limpido. Per le lavande si usa acqua pura o meglio una soluzione all' 1 o 2 % di bicarbonato di soda o di sale di Carlsbad. Se vi sono motivi per ammettere che vi sono grandi processi di decomposizione nello stomaco le lavande si faranno con acqua salicilica, 1 %, o con una soluzione di resorcina al 2 %. Le lavande si faranno una volta al giorno e mezz'ora *prima* del pasto principale. In questi ultimi tempi la pompa gastrica è stata molte volte sostituita da un *apparecchio a sifone* (raccomandato sopratutto da PLOSS, JURGENSEN ed altri). Questo apparecchio è molto più semplice e più a buon mercato e molte volte sufficientissimo alla cura meccanica dello stomaco. Intanto col sifone non è possibile vuotare lo stomaco tanto completamente, quanto colla pompa gastrica. Ma , d' altra parte, col sifone non vi è da temere un accidente , già accaduto spesso colla pompa gastrica , cioè che un pezzo della mucosa gastrica venga attirato nell'occhiello della sonda, sia lacerato o trasportato insieme ad essa.

Il meccanismo a sifone per lavare lo stomaco si ottiene fissando

alla sonda faringea un tubo di gomma lungo circa un metro e fissando su questo un tubo di vetro di media grandezza (imbuto di Hegar, veggasi fig. 8). Se ora, dopo introdotta la sonda faringea, tenendo sollevato l'imbuto, si riempia il tubo completamente di acqua e poi si abbassi fino al suolo si forma un sifone mediante il quale esce fuori il succo gastrico. Elevando ed abbassando alternativamente l'imbuto, e rinnovando l'acqua o la soluzione di soda a misura che si vuota quella messa prima lo stomaco, per lo più, può essere lavato abbastanza completamente. Più agevole è il porre l'estremità superiore della sonda in connessione con un tubo corto di vetro in forma di Y (veggasi fig. 9 *c*), una branca del quale col tubo di gomma annessovi mena ad un irrigatore, mentre l'altra accoglie il tubo di scarica. Si può, allora, chiudendo e turando alternativamente i due tubi *d* ed *e* fare affluire a piacere il liquido nello stomaco e naturalmente fare uscire anche il contenuto di questo attraverso il tubo *e*. Il meccanismo a sifone e le necessarie manipolazioni che vi si connettono sono tanto semplici, che molte volte ho avuto a curare infermi con dilatazione di stomaco i quali quotidianamente facevano da sè le lavande.

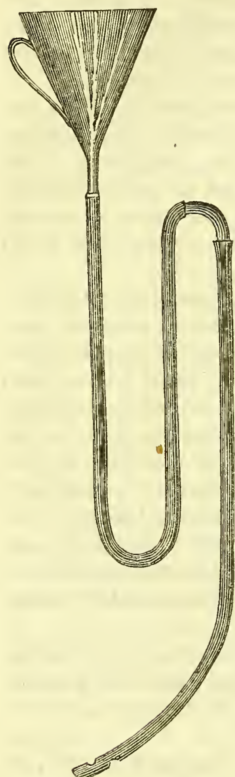


Fig. 8. Sonda gastrica coll'imbuto di Hegar.

Una alla cura meccanica dello stomaco bisogna badare attentamente alla *dieta* degl'infermi. L'alimentazione deve essere sostanziosa, di cibi facilmente digeribili e del *minor volume possibile*. Bisogna a preferenza ricorrere alla soluzione di carne di Leube, alla carne bene triturata (carne cruda di manzo, prosciutto), uova molli e latte in piccola quantità. I liquori, il pane bruno ecc. si devono evitare quanto più è possibile. In tal guisa, ordinariamente, si riesce a far migliorare in modo notevole lo stato di nutrizione degl'infermi. Cessano anche gli altri disturbi, massime il vomito e la sensazione di pressione allo stomaco. Come abbiamo già detto la durata del miglioramento dipende dalla natura della dilatazione e dalla causa che l'ha prodotta.

Nei casi in cui non si può mettere in pratica una cura meccanica, per circostanze speciali, o perchè all'infermo è molesto il sottomettervisi, si cercherà di produrre un graduale vuotamento dello stomaco col regolare la dieta e coi leggieri purganti, massime coi sali di Carlsbad. Oltre a ciò, in talune circostanze si ricorrerà pure ai rimedii indicati per il catarro cronico dello stomaco. Agli ammalati con gastriectasia si raccomandi di portare continuamente una robusta fascia elastica ventrale.

In ultimo è necessario ricordare che si è tentato di spiegare un'azione eccitante corroborante sui muscoli dello stomaco per provocarne un'energica contrazione. È stata raccomandata la forte *fara-*

dizzazione e *galvanizzazione* dello stomaco attraverso i tegumenti addominali o mediante un elettrode applicato sulla sonda faringea.



Fig. 9.

Allo stesso scopo si è anche usata la *noce vomica* (cartine di 0,03 di estratto alcoolico di stricnina; 2 a 3 al giorno).

CAPITOLO SETTIMO

Gastrorragia.

Siccome abbiamo già esaminato minutamente le più importanti e frequenti forme della gastrorragia quando parlammo dell' ulcera dello stomaco e del cancro dello stomaco, qui ci resta solamente a ricordare, brevemente, alcune altre circostanze in mezzo alle quali possono seguire emorragie dallo stomaco.

In primo luogo dobbiamo ricordare le *emorragie* che hanno luogo quando vi è la *stasi venosa* nei vasi della parete gastrica. Gastror-

ragie abbastanza profuse e ripetute sono state osservate, segnatamente, nella *cirrosi epatica* e nella *trombosi della porta*, molto più di rado in altre malattie del fegato e nei disturbi circolatorii generali che hanno luogo in seguito ad affezioni polmonari e cardiache.

Oltre a ciò , le emorragie dello stomaco possono presentarsi nella *diatesi emorragica generale* (scorbuto , morbo maculoso). A questa specie appartengono anche le gastrorragie che avvengono nella leucemia. Nelle gravi malattie acute, che provocano una disposizione alle emorragie, come, ad esempio, nella *febbre gialla*, nell'*atrofia gialla acuta del fegato*, ecc. talvolta si sono osservate gastrorragie.

Finalmente dobbiamo qui notare una speciale malattia, la cosiddetta *melaena neonatorum*. Nei neonati, durante la prima settimana dopo il parto si ha, in rari casi, emorragia dello stomaco e del canale intestinale (ematemesi e feci sanguigne), la causa di cui non ancora è stata accertata in modo indubitabile. In un certo numero di casi queste emorragie dipendono dalla presenza di ulceri dello stomaco o del duodeno. In altri casi dipenderebbero da un disturbo della circolazione consecutivo ad insufficienza della respirazione. Questo stato patologico è abbastanza pericoloso , talchè la maggior parte dei bambini perde la vita, nonpertanto si hanno anche guarigioni in casi evidentemente gravissimi.

Circa alle particolarità relative alla sintomatologia , alla diagnosi ed alla cura della gastrorragia possiamo rimetterci a ciò che abbiamo detto nel capitolo sull'ulcera rotonda dello stomaco.

CAPITOLO OTTAVO

Affezioni nervose dello stomaco.

(Dispepsia nervosa. Neurastenia dispeptica).

Bastano già le frequenti osservazioni che si fanno ogni giorno per far comprendere che le funzioni dello stomaco dipendono molto da influenze nervose. Sopratutto i forti *eccitamenti psichici* esercitano una azione evidentissima sullo stomaco. Ognuno sa che un forte dispiacere, una grande ambascia, una viva speranza, una repentina sovraeccitazione cagionata da piacere o da dolore possono subito togliere l'appetito. Negl'individui molto eccitabili questo effetto può giungere al grado da produrre sintomi rilevanti relativi allo stomaco. Non molto di rado, in tali casi, hanno luogo nausea, vomito, sensazioni dolorose nella regione gastrica, che possono giungere al punto da produrre un forte dolore nevralgico (cardialgia). Quando questi accidenti si ripetono spesso, o quando per una sola grave causa i sintomi gastrici non scompaiono presto si sviluppa , gradatamente , uno stato patologico , che, con piena ragione , è chiamato *gastropatia nervosa* , *dispepsia nervosa* , ecc. Nella etiologia della dispepsia nervosa hanno un' influenza importantissima anche le *idee ipocondriche* per le quali l'attenzione degli infermi è richiamata in modo esagerato sui processi della digestione.

La malattia si presenta con pari frequenza nelle donne e negli uomini ; nella maggior parte dei casi vi è un'accentuata « costituzione

nervosa » generale , cioè un' esagerata eccitabilità per tutte le commozioni morali , una predisposizione verso quella grande serie di disturbi nervosi che si qualificano per « isterici » e neuroastenici , per esprimere con una parola, accettata generalmente, la mancanza di un concetto esatto. I singoli sintomi gastrici sono identici a quelli delle altre gastropatie, colla differenza, però, che mancano tutti quei segni i quali fanno arguire una alterazione anatomica dello stomaco. Gl' infermi si lamentano d'*inappetenza* e, talfiata, anche di transitoria bulimia. Non di rado si ha un' *esagerata sensibilità* dello stomaco , talchè già piccole quantità di alimenti deglutiti provocano una forte *sensazione di pressione*. La *pressione esterna* sullo stomaco talvolta riesce del pari dolorosa , mentre in altri casi modera le sgradite sensazioni esistenti. Il *vomito* è un sintoma frequente , la sua manifestazione, all'opposto del vomito che si ha nella maggior parte delle alterazioni anatomiche dello stomaco, non dipende affatto o solo in parte dalla introduzione degli alimenti. Sovente si ha a stomaco completamente digiuno ed allora non è costituito che da un poco di muco liquido bilioso o simili. Talvolta, di tratto in tratto, si hanno fortissimi accessi di vomito, i quali durano ore o anche alcuni giorni , e si riferiscono a forti dolori cardialgici e deperimento accentuatissimo dello stato generale (« *vomito periodico con accessi gastralgici* » LEYDEN). Se in tali accessi le masse vomitate sono *straordinariamente acide* si ha uno stato patologico che ROSSBACH ha chiamato *gastroxinsi nervosa*. Più frequente del vomito è il *rutto* col quale, però, nella maggior parte dei casi viene emessa solamente aria e non mai, quasi, gas fetidi anormali ecc. Se col rutto è espulso realmente il contenuto gastrico si produce talvolta un'accentuata sensazione di *pirosi*. In parecchi casi si osserva anche una notevole esagerazione dei movimenti peristaltici dello stomaco, che sono visibili e palpabili attraverso i tegumenti addominali . e qualche volta producono ogni specie di anormali rumori di gorgoglìo e sono sentiti, spesso con loro molestia, dagli stessi infermi. KUSSMAUL, il quale ha studiato in modo speciale questo fenomeno, l'ha chiamato « *agitazione peristaltica* » nervosa dello stomaco.

Quasi sempre, una ai sintomi gastrici si osservano anche altri *sintomi nervosi*. Per la diagnosi sono della massima importanza l'esatta valutazione dello *stato psichico* e l'influenza dimostrabile di quest'ultimo sui sintomi gastrici. Parecchi infermi, hanno una grande *eccitabilità psichica* in tutti i loro atti, un' accentuata sensibilità e tendenza ai fenomeni affettivi. In altri si manifesta una considerevole *ipocondria*. Molto spesso gl' infermi sono , contemporaneamente, attaccati da *cefalalgie* che vanno e vengono insieme ai disturbi gastrici, da peso al capo, da sensazione di vertigine, ecc. Parecchi casi di cosiddetta « *vertigine gastrica* » (vertigo e stomacho laeso) appartengono, come abbiamo già detto, a questa categoria. Non di raro gli infermi accusano pure anormali sensazioni alle estremità, dolori, sensazioni di freddo, sordità, ecc. — Molto spesso , una ai disturbi gastrici , si manifestano anche *sintomi intestinali*. Gl' infermi si lamentano di un continuo *gonfiore all' addome* e di *defecazione difficile* ed *irregolare*.

Lo *stato* generale della *nutrizione* degli ammalati, talvolta , resta completamente buono. L' aspetto lodevole e le guance rosee contrastano, notevolmente, colle lagnanze degl' infermi circa la *grave gastropatia* e colla affermazione che mangiano pochissimo. D'altra parte

può incontrare che lo stato di nutrizione deperisca in modo considerevolissimo. Quando gli ammalati, per lungo tempo, non prendono davvero quasi nulla e quando si manifesta un vomito frequente si sviluppano accentuatissimi *stati d' inanizione*, i quali possono giustificare il sospetto che si tratti di grave gastropatia.

In tali casi la *diagnosi* non sempre è facile. Fa d' uopo, anzi tutto, badare ai *dati etiologici* e por mente se i sintomi dipendono da eccitamenti psichici. Bisogna anche badare se vi sono altri dati etiologici, che, come è noto dall' osservazione, possono provocare disturbi nervosi e sopratutto gli eccessivi lavori psichici e la predisposizione ereditaria alle neuropatie e nelle donne se vi sono affezioni sessuali, disturbi della mestruazione, ecc. Oltre a ciò ha una grande importanza diagnostica la contemporanea presenza d'altri sintomi generali nervosi e « neuroastenici » (veggasi sopra). — L' *esame obbiettivo dello stomaco*, quando trattasi di dispepsia nervosa, naturalmente deve dare un risultato del tutto negativo. Al massimo, talvolta, può esservi sensibilità alla pressione, *iperestesia della regione gastrica* (talfiata, anche abbastanza accentuata). Nondimeno, come abbiamo già detto, per molti casi di cardialgia puramente nervosa, è qualificativo il fatto che, non di raro, i dolori si mitigano con una forte pressione esterna sullo stomaco. Oltre a ciò bisogna tener presente che le influenze morbigene le quali riescono nocive nelle gastropatie dipendenti da alterazioni anatomiche, sopratutto gli errori dietetici, non sempre hanno cattive conseguenze nei disturbi nervosi dello stomaco. Se si può fare l' esame del contenuto dello stomaco colla sonda gastrica (veggasi sopra) si nota che la digestione si compie in modo normalissimo, il quale risultato, naturalmente, è molto importante per la diagnosi.

La *prognosi*, per lo più, è relativa alle condizioni esterne in cui vivono gl' infermi. Se continuano ad agire, permanentemente, le influenze psichiche nocive o altri dati etiologici di raro si può sperare un miglioramento definitivo. Invece, se le cennate influenze morbigene possono essere allontanate, non di raro, si hanno guarigioni complete anche dopo stati apparentemente gravi. Com'è naturale, quasi sempre vi ha una predisposizione alle recidive.

Cura. — Fatta la diagnosi di *dispepsia nervosa* già si è ottenuto un determinato indirizzo alla cura. In primo luogo bisogna convincere gl'infermi che non hanno una malattia gastrica grave o addirittura inguaribile e che anzi lo stomaco è benissimo al caso di compiere fisiologicamente le sue funzioni. Nulla perciò è più nocivo che ammalati con dispepsia nervosa sieno allarmati dal loro medico e il prescrivere loro una dieta rigorosissima. Essi debbono, gradatamente, abituarsi di nuovo ad un' *alimentazione sufficiente e sostanziosa.* Solo in tal modo risorge la loro fiducia, giacchè si accorgono che gli alimenti pesanti non fanno loro male e che il loro stato nutritivo migliora e la defecazione diviene regolare.

Quando gli ammalati hanno già preso molte medicine è bene abbandonare completamente i *rimedii interni.* Bisogna proibire, severamente, in special modo l' abuso dei purganti, che talvolta si fa. Ma se si vuole prescrivere ad ogni costo qualche cosa sono convenienti, sopratutto, gli *amari* (massime la tintura di noce vomica): agli anemici si può prescrivere anche il *ferro.*

Importantissime, invece, sono tutte quelle cure metodiche che contribuiscono a rinvigorire il corpo e segnatamente il sistema nervoso,

come la *dimora in campagna*, sui *monti*, alla *riva del mare*, e le metodiche cure idropatiche, sopratutto le frizioni fredde dell'addome e di tutto il corpo, che quasi sempre sono accompagnate da successo. Spesso ebbi buoni risultati colla cura elettrica, benchè debba convenire che l'influenza-psichica ebbe la parte più importante all'esito favorevole. Si fa la galvanizzazione lungo la colonna vertebrale e, trasversalmente, attraverso lo stomaco (un grosso elettrode sulla regione gastrica e l'altro sul dorso ; è utile mutare spesso la corrente). La *faradizzazione* dei tegumenti addominali si adopera sopratutto nei casi complicati da costipazione.

Infine, è agevole comprendere che bisogna tenere anche conto dei dati etiologici. Bisogna consigliare agl'infermi di evitare strapazzi inutili, eccitamenti psichici ecc. (veggasi il Capitolo sulla Neuroastenia nel Vol. II parte I).

SEZIONE QUINTA

Malattie dell' intestino.

CAPITOLO PRIMO

Catarro intestinale.

(**Enterite catarrale**).

Etiologia. — Come il catarro gastrico, la maggior parte dei casi di catarri enterici dipendono da stimoli anormali spiegati dal contenuto intestinale sulla mucosa. Per lo più trattasi d'influenze morbigene di natura meccanica o chimica, che dipendono dalla *quantità e qualità degli alimenti introdotti*. Così spiegasi il fatto che i catarri dello stomaco e dello intestino si presentano tanto spesso contemporaneamente. Frequentissimamente le influenze morbigene spiegate dall' uso di alimenti guasti (carne , pesce , birra , ecc.) concorrono alla produzione del catarro intestinale.

Dopo di aver parlato di catarri intestinali provocati da alimenti cattivi, ricordiamo i *catarri intestinali da avvelenamento*, prodotti dalla introduzione di sostanze direttamente velenose nello intestino. Negli avvelenamenti con acidi minerali e con alcali caustici, con arsenico, sublimato, hanno luogo gravi flogosi della mucosa enterica. Non raramente sorgono catarri intestinali dopo l' uso incauto di sostanze medicamentose e massime dei forti *purganti*.

Un gran numero di catarri intestinali leggieri o gravi è la conseguenza di *influenze infettive*. A questi appartengono la maggior parte di quei catarri che si presentano in modo apparentemente spontaneo e molti catarri enterici che vengono attribuiti ad infreddature, all'azione della pioggia sul corpo e finalmente, sopratutto, quelle affezioni che, spesso , si manifestano epidemicamente o endemicamente nella stagione calda e che chiamansi diarree estive, ecc. Una forma molto grave è costituita dal *cholera nostras* di cui , più in là , parleremo particolarmente. Qui bisogna notare anche la grande frequenza dei catarri intestinali come uno dei *sintomi di malattie generali infettive*, sopratutto del tifo, della dissenteria, degli stati settici, della malaria grave, ecc. Infine, in un' ultima serie di casi il catarro intestinale è dovuto a *disturbi circolatorii*, i quali provocano una iperemia congestiva della mucosa enterica. Sopratutto sono le malattie del fegato e della porta e le croniche cardiopatie e pneumopatie, che producono una stasi nel territorio della porta e perciò un catarro intestinale. Tuttavia è possibile che nella maggior parte degli ammalati la stasi sia solamente un fattore che *coadiuva* la genesi del catarro, poichè l' influenza di tutte le altre cause morbigene è resa più facile in seguito al disturbo circolatorio.

Generalmente è nota la grande frequenza dei catarri intestinali in amendue i sessi e in qualsiasi età. Pertanto i *bambini*, più di ogni altro, hanno un'accentuata tendenza alle affezioni dell' intestino, sicchè, giusta un calcolo approssimativo, quasi un terzo di tutti i cas i patologici di questo genere si presentano nei bambini. Noi perciò, per la grande importanza pratica di questo fatto, ci occuperemo con particolarità del catarro enterico dei bambini.

Note anatomiche. — Le alterazioni anatomiche, che si presentano nelle flogosi catarrali dello intestino, in complesso, sono identiche a quelle che troviamo nelle flogosi di tutte le altre mucose. Il rossore e la tumefazione della mucosa, l' accresciuta secrezione di muco, e nei casi gravi un processo purulento sulla superficie della mucosa ed un'infiltrazione cellulare della stessa sono i noti caratteri di tutte le flogosi catarrali. Non raramente, i follicoli solitarii ed aguminati si tumefanno (*catarro follicolare*) ed in ultimo possono anche divenire la sede di *ulcerazioni follicolari* superficiali. Nei casi gravi, non raramente, anche nel resto della mucosa vi sono erosioni superficiali e cosiddette *ulcerazioni catarrali*.

Dopo che il catarro ha durato a lungo, talvolta, si trova un ingrossamento abbastanza considerevole della mucosa prodotto da un' *iperplasia del connettivo*. La superficie interna dello intestino acquista così un aspetto scabro ed ineguale. Iperplasie connettivali circoscritte possono produrre una vera produzione di polipi. Se ha luogo una ostruzione dei dotti escretori delle glandole del LIEBERKÜHN, in seguito alla ritenzione del muco enterico, avviene una *degenerazione cistica delle glandole.*

Spesse volte, massime nei catarri cronici, intestinali dei bambini vi è pure una non lieve *atrofia della mucosa*. Essa, che di recente è stata bene studiata, sopratutto da NOTHNAGEL, riguarda, a preferenza, lo strato glandolare della mucosa. Nel sito delle glandole, che, in parecchie parti, possono del tutto sparire, si presenta un connettivo più o meno ricco di cellule. Per lo più, l'atrofia raggiunge il suo massimo grado nel crasso e nella porzione inferiore dell'ileo. La stessa muscolare dell' intestino può partecipare all' atrofia.

Certe note speciali dei catarri delle singole sezioni dell' intestino saranno esaminate più in là.

Sintomi patologici. — Quel sintoma da cui rileviamo a preferenza un' affezione del canale intestinale e che nei casi leggieri di catarro, non di raro, rappresenta quasi l'unico sintoma patologico, è la *diarrea*, cioè l' emissione di feci con anormale frequenza, di consistenza molle. Intanto, rigorosamente parlando, non si può affatto ammettere che ogni diarrea dipenda da un catarro della mucosa intestinale, giacchè una serie d'influenze possono produrre direttamente un'*esagerata peristalsi dell'intestino* ed in seguito a ciò la diarrea. Così, per esempio, è noto dall'osservazione che uno spavento repentino, o un grave dispiacere, talvolta cagionano, in brevissimo tempo, una diarrea che non può essere arrestata. Negli stati patologici neuroastenici e nervosi in generale qualche volta si ha finanche una diarrea cronica, la quale non è da attribuire che ad anormali processi d' innervazione (« *diarrea nervosa* »). Parimente la diarrea che si può presentare subito dopo una brusca infreddatura è la conseguenza, esclusivamente, degli anormali movimenti peristaltici intestinali eccitati per via riflessa. Oltre a ciò è probabile che un certo numero d' influenze morbigene chimiche ed infettive abbiano un'azione eccitante sui movimenti

dello intestino ed a causa di ciò provochino la diarrea senza determinare, contemporaneamente, uno stato catarrale della mucosa. Nondimeno, in pratica non vi ha mezzo di stabilire su questa base una linea di confine tra la diarrea ed il catarro intestinale , e certamente abbiamo il diritto , almeno in tutte le diarree che durano un certo tempo, d'ammettere, oltre i disturbi funzionali, anche lesioni anatomiche dell' intestino.

Vi sono due cause principali, che danno luogo alla diarrea nel catarro intestinale. In primo luogo, come abbiamo già detto, le stesse sostanze nocive, che provocano il catarro, eccitano parimente, le contrazioni peristaltiche. I numerosi prodotti dei processi di decomposizione che hanno luogo nell'intestino, spiegano un'azione identica. Oltre a questi *eccitamenti anormali* è da ritenere che l' *esagerata irritabilità* delle pareti intestinali, dovuta al catarro, abbia pure un'azione. Da ciò move che il contenuto liquido dello intestino è energicamente cacciato all' esterno dalle contrazioni peristaltiche che gli ammalati sentono sotto forma di « ribollimento interno ». Questa espulsione ha luogo molto prima che il condensamento del contenuto intestinale abbia avuto tempo di compiersi in seguito al riassorbimento della parte acquosa. Or, siccome si sa che il condensamento del contenuto intestinale avviene quasi esclusivamente nell'intestino crasso, mentre il tenue, in condizioni normali è vuoto d'alimenti dopo due o tre ore, è facile capire che , sopratutto , i *movimenti peristaltici precipitati* dell' intestino crasso agiscono nella produzione della diarrea. È certo nondimeno che in molti casi le contrazioni peristaltiche dello intestino tenue sono del pari esagerate.

Riguardo al *catarro* intestinale da *stasi* è probabile che, oltre gli accelerati movimenti peristaltici, vi sia altresì un altro elemento che spiega lo stato liquido delle feci, cioè la *diminuzione nello intestino del riassorbimento d'acqua* in seguito al disturbo circolatorio. In altri catarri questo fattore non ha che un valore secondario quando si paragona all' esagerazione delle contrazioni peristaltiche.

Quanto alla *natura speciale delle feci diarroiche* vi sono differenze abbastanza notevoli. Il *numero* ne è variabilissimo. Talfiata non vi hanno che due o tre evacuazioni, spesso dieci o più nelle 24 ore. La *consistenza* delle feci è simile a quella di una poltiglia, ovvero sono fluide quasi come acqua, la qual cosa dipende dal contenere esse una grande quantità di acqua, che può giungere al 90 e 95 % circa. L'*aspetto* delle feci liquide del catarro intestinale, ordinariamente è giallo chiaro, talvolta verdastro a causa della presenza della materia colorante della bile; sovente sono vischiose (veggasi appresso).

L' *esame microscopico* delle feci non fa giudicare che in una parte dei casi del grado e della estensione del catarro. Per lo più vi si trovano numerosi residui alimentari (fibre muscolari , acini di amido , grasso) , batterii in masse , talvolta cristalli di fosfato triplo , alcuni corpuscoli di pus ed epitelio cilindrico, le quali sostanze si trovano, per la maggior parte, anche nelle feci normali. Appresso rileveremo altre particolarità.

Oltre la diarrea, spesso, accompagnano il catarro intestinale *dolori all' addome*, ora continui, ora sotto forma di *coliche* , che ritornano ad accessi. Nel catarro del retto si manifesta quel penoso sintoma chiamato *tenesmo*.

L' *esame obbiettivo dell' addome* dà pochi risultati importanti. Talvolta il ventre è piatto, altre volte vi è meteorismo. Forti movimenti

peristaltici dell' intestino provocano rumori di glo-glo e di gorgoglio (borborigmi). L'addome, sovente, è un poco sensibile alla pressione. Le coliche propriamente dette sono al contrario, in generale, calmate dalla compressione esterna. In casi rari, quando l' intestino contiene molto liquido, si può avere, palpando, una sensazione di schioppiettio. I dati che ne fornisce la percussione dipendono in gran parte dal grado di replezione dello intestino.

Lo *stato generale* nella maggior parte delle diarree comuni non è, per così dire, disturbato. In altri casi d'enterite acuta, massime nelle forme gravemente infettive, l' alterazione dello stato generale può essere abbastanza rilevante. Gli ammalati si sentono tanto abbattuti e deboli che sono costretti a stare a letto. Talfiata si notano leggiere *elevazioni termiche* (da 38° a 39°). Molto spesso sorgono, contemporaneamente, sintomi *gastrici*, sovratutto anoressia e vomiti. Gli altri organi, abbastanza di raro, sentono l' influenza della malattia, astrazion facendo dal *fegato* nei casi di catarro duodenale (veggasi sotto). Qualche volta sulle labbra mostrasi un' *eruzione di erpete* nelle enteriti infettive. Ripetute volte abbiamo osservato, nei casi più gravi di enterite acuta, *dolori* accentuati dei *muscoli e delle articolazioni*, ed anche lievi enfiagioni articolari ben manifeste.

Varie forme del catarro intestinale. — Siccome l' intestino è un organo poco accessibile all' esame obbiettivo durante la vita, ed in tutte le malattie poco gravi di questo organo le ricerche anatomiche solo di raro si possono fare, le nostre conoscenze sulle varie forme dell' enterite presentano, ancora, molte lacune. Nella pratica, per lo più, si è contenti di diagnosticare dalla semplice presenza di una diarrea il catarro intestinale senza annettere molta importanza alla determinazione della natura di questo ultimo. Non pertanto, in parecchi casi si possono sempre accertare alcuni dati che danno un indizio sulla *sede* precisa del catarro. Oltre a ciò nella pratica importa distinguere il *catarro enterico acuto dal cronico.*

Il *catarro duodenale* può essere diagnosticato solo quando si accompagna all' *itterizia*. Per le particolarità relative si vegga il capitolo sulla itterizia catarrale.

È probabile che solo di raro si presentino *catarri* isolati del *tenue*, del *digiuno*, dell'*ileo* senza che, al tempo stesso, sieno passionate le sezioni superiori del crasso. Non si possono quasi mai diagnosticare con certezza: vi sono però alcuni dati che nel caso concreto fanno ritenere che il *tenue* è prevalentemente attaccato o almeno è anche esso ammalato. In primo luogo, per ragioni facili a comprendere, bisogna ammettere un' affezione del tenue, massime in tutti quei casi che presentano accentuati disturbi gastrici contemporaneamente. È chiaro che, siccome il catarro gastrico spesso si accompagna a quello dello intestino, le sezioni enteriche immediatamente limitrofe allo intestino debbono essere attaccate a preferenza. Oltre a ciò l'esame obbiettivo dello addome fornisce anche esso alcuni dati, poichè l'eventuale sensibilità alla pressione e la tumefazione addominale e gli anormali movimenti peristaltici, forse visibili, occupano a preferenza le parti medie ed inferiori dell' addome quando vi ha il catarro del tenue, mentre gli analoghi sintomi nel catarro del crasso riguardano le sezioni laterali e superiori dello addome, corrispondentemente al decorso anatomico del colon. Nondimeno, non si può fare una distinzione esatta e precisa. Gli stessi risultati che si ottengono percotendo ed ascoltando l' addome relativamente al sito ove si producono i ru-

mori di gorgoglìo ed allo stato di replezione delle anse intestinali, non sono quasi mai tali da essere possibile interpretarli in un solo modo e perciò non si possono utilizzare assolutamente per la diagnosi.

L' esame scrupoloso delle *feci* dà maggiori risultati. Come fu già notato sopra, quando si ha catarro isolato del tenue la diarrea non vi è sempre, poichè dessa dipende soltanto dall' aumento della peristalsi del crasso. Così per esempio, nella maggior parte dei casi di catarri duodenali (itterizia catarrale) la diarrea manca. Nei catarri isolati, ma diffusi, del tenue le feci solide evacuate possono essere patologiche, giacchè all' esame microscopico si presentano intimamente mescolate a piccoli grumi ialini di muco (NOTHNAGEL); ma, ordinariamente, il catarro del tenue si associa a quello delle sezioni superiori del crasso. Si manifesta allora la diarrea; le feci fluide presentano, però, alcune note che indicano la partecipazione del tenue al catarro. In seguito ad accresciuta peristalsi del tenue nelle feci si presentano sopratutto certi elementi che appartengono esclusivamente al contenuto del tenue, ed in condizioni normali non si rinvengono nelle feci del crasso. A questi elementi appartengono, in primo luogo, particelle alimentari indigerite, grandi quantità di fibre muscolari e pezzettini di carne riconoscibili ad occhio nudo, fecola e grasso. Naturalmente, non ha valore il fatto opposto, cioè che la copiosa apparizione di particelle alimentari non digerite nelle feci denoti sempre un *catarro* del tenue, giacchè la digestione può essere renduta difficile anche da altre circostanze (febbre, anemia), e basta un aumento della peristalsi intestinale per produrre lo stesso sintoma. Per l' addietro, e, talvolta, anche oggi, davasi il nome di *lienteria* ad una diarrea in cui le feci fluide si distinguono per la loro grande copia di residui alimentari non digeriti, riconoscibili già ad occhio nudo.

Oltre gli accidentali elementi di cibi è sopratutto la quantità di *bile* nelle feci che, fino ad un certo grado, è qualificativa del catarro del tenue. Normalmente solo il contenuto di questo, dà col saggio di GMELIN la reazione manifesta dal pigmento biliare; il contenuto del crasso e e le feci normali non danno questa reazione. Invece nei catarri intestinali con esagerata peristalsi del *tenue* e del *crasso*, le feci, non raramente, presentano un miscuglio abbastanza copioso di pigmento biliare non ancora decomposto. Sono note le feci verdi, che sono tanto frequenti nella diarrea infantile ed anche, benchè più di rado, negli adulti. Le suddette feci si colorano, per lo più, manifestamente sotto l' influenza dell' acido nitrico adoperato come reattivo. In altri casi, come ha fatto specialmente rilevare NOTHNAGEL non vi sono che alcune parti costituenti delle feci le quali sono colorate a preferenza dalla bile; sovratutto le particelle di muco colorate in giallo, l' epitelio cilindrico e le cellule sferiche tinte dalla bile, sono caratteristici della diarrea appartenente all' intestino tenue.

Il *catarro del crasso*, come abbiamo già osservato parecchie volte, vi è, probabilmente, in ogni diarrea, nel senso che solo per le più accentuate contrazioni peristaltiche del crasso si può spiegare lo stato liquido delle feci. Pertanto, in una serie di casi si manifestano sintomi i quali si riferiscono sopratutto ad un' affezione del crasso, specialmente della sua *estremità inferiore*.

L' *esame obbiettivo* dello addome nell' entero-colite dovrebbe, ove si consideri il tragitto del colon, fare segnatamente scovrire modificazioni nelle parti laterali del ventre (tumefazione, sensibilità alla pressione, ecc.). Nonpertanto questa è piuttosto un' idea teorica che un

carattere di cui si possa avvalersi nella pratica. Nè meno ingiustificato è il pretendere che le « coliche » riguardino esclusivamente il crasso: però la *natura delle feci* ha una importanza. In primo luogo è degno di nota che *masse viscide* in quantità considerevole e già riconoscibili ad occhio nudo hanno un valore diagnostico. Come abbiamo visto sopra, le feci nell' enterite del tenue contengono anche muco viscido, ma nello stato d' intima mescolanza colle altre materie fecali, talchè il solo microscopio può farlo scovrire. Nel catarro del crasso, invece, il muco è piuttosto aderente alla superficie delle feci e si presenta in masse maggiori, che si possono scovrire colla semplice vista. Quando il catarro passiona, a preferenza, le parti inferiori del crasso, può avvenire che il contenuto intestinale si sia già ammassato in forma di densi cumoli. Questi, allora, sono completamente avvolti, o in parte, in uno strato abbastanza considerevole di muco. Nell' enterite acuta della estremità inferiore del colon , le materie evacuate consistono, per la maggior parte, di muco puro *mescolato a pus*, in proporzioni più o meno notevoli, come si osserva specialmente nella « *dissenteria catarrale* » (veggasi il capitolo sulla dissenteria). Quanto maggiore è la parte che prende il retto alla flogosi, tanto più rilevante , nel tempo della defecazione e dopo, è quella sensazione lacerante di pressione e di stringimento che chiamasi *tenesmo*.

L' *infiammazione* isolata del *retto* (*proctite*) è , almeno in parte , accessibile all' esplorazione digitale ed all' esame collo specolo. Il tenesmo cocente, la mescolanza di muco nelle feci e sopratutto di pus, sono le principali note della malattia. D' altronde, nella maggior parte dei casi, non si tratta di una malattia primaria, ma di un catarro secondario della mucosa rettale, consecutivo a diversi stati morbosi delle vicinanze, ed a neoplasmi, a lesioni sifilitiche, ecc. La *periproctite* (*ascesso perirettale*) appartiene al dominio della chirurgia e qui non è il luogo di parlarne più a lungo.

Qui bisogna , inoltre , ricordare la divisione del catarro rettale in *acuto* e *cronico*.

All'*enterite acuta* appartengono, astrazion facendo dalle flogosi tossiche , la *diarrea comune*, che cessa , ordinariamente , dopo pochi giorni e l' enterite grave, quasi sempre *infettiva*, che è accompagnata da un disturbo considerevole dello stato generale, dalla febbre , talvolta da sintomi gastrici, da erpete, da dolori articolari ecc. La sua durata è di $1/2$ ad 1 $1/2$ settimana. Bisogna riguardare come una forma speciale l' infiammazione infettiva acuta dello stomaco e dello intestino, il *cholera nostras* (*cholerina*, veggasi appresso).

L'*enterite cronica* si mostra in seguito all'infiammazione acuta della mucosa o si manifesta a poco a poco da sè. Questa malattia, almeno riguardo ai casi accentuati, è abbastanza poco frequente negli adulti; molto più rara, per esempio, della gastrite cronica. Sopra abbiamo già detto che invece ha una gran parte nella patologia dell' infanzia.

Quanto all' etiologia ed alla sintomatologia, le stesse considerazioni da noi fatte per la valutazione dell' enterite acuta, generalmente sono applicabili quando trattasi dell' enterite cronica. Etiologicamente , le affezioni intestinali, che restano dopo malattie acute, meritano sopratutto di richiamare l'attenzione negli adulti (dissenteria, malaria grave, tifo). Fra i sintomi morbosi, per lo più, predominano irregolarità delle evacuazioni (in generale si alternano la diarrea e la costipazione) e sopratutto i disordini secondarii della nutrizione generale (dimagramento, anemia). Riguardo alle particolarità relative alla natura

delle feci, possiamo rimetterci a ciò che abbiamo detto sopra. A causa della maggior frequenza della enterite cronica del crasso molto spesso notasi che alle feci si mescolano grandi quantità di muco. Bisogna, principalmente, ricordare qui una forma speciale di enterocolite cronica in cui il muco si emette sotto forma di larghe membrane coerenti e d' impronte precise del canale intestinale.

Questa singolare forma morbosa, di cui abbiamo osservato parecchi esempii, s' incontra sovratutto nelle donne, ma attacca anche gli uomini. La malattia è quasi sempre accompagnata da una costipazione ostinata. Le membrane si evacuano copiosamente sia insieme a masse stercoracee dure, sia isolatamente, e l' emissione è talvolta accompagnata da *coliche violenti*. Queste membrane, giusta ciò che fa rilevare l' esame microscopico, sono costituite da muco e contengono inoltre una *grande quantità di epitelio cilindrico*, più di raro cellule rotonde, tavole isolate di colesterina e cristalli di fosfato triplo. Lo stato generale è lievemente alterato; in altri casi mutasi notevolmente. Contemporaneamente, nelle donne si osservano tutte le specie di disordini isterici e nervosi. Questa malattia, che chiamasi *enterite membranosa*, o *enterite desquamativa del crasso*, o *colica mucosa*, può durare lunghi anni. Ancora ci mancano ricerche esatte sulla sua etiologia e sulle sue note anatomiche. Pertanto è probabilissimo che la mucosa intestinale, in fondo alle pieghe dell' intestino crasso spasmotizzato e contratto abbia la forma delle sopra descritte formazioni membranose (MARCHAND).

Cura. — La maggior parte dei *catarri acuti* di leggiero grado non reclamano che una *cura dietetica*. La guarigione radicale avviene in poco tempo ove gl'infermi sappiano sottrarsi, per alcuni giorni, a tutte le cause nocive. L' alimentazione, che, giustamente, si ritiene più opportuna, consiste nelle zuppe mucilagginose (decotto d'orzo, o di avena mondata), nei brodi leggieri, nel latte, nelle uova, nel biscotto. I legumi grossolani, le frutta, la carne grassa ed il pane nero si debbono evitare, per quanto è possibile, quando la diarrea è forte. Quanto al resto ci rimettiamo alle norme prescritte a proposito della gastrite cronica.

È cosa importante e confermata dalla esperienza generale, che il *ventre debba essere tenuto caldo*, I bambini devono stare a letto in tutti i casi di enterite acuta ed anche gli adulti se la malattia sia grave. È da consigliare, tutto al più, massime per i bambini, di difendere il ventre da qualsiasi raffreddamento per mezzo di una cintura di flanella.

In molti casi leggieri è appena necessario ricorrere ai *rimedii interni*. Se non vi hanno indicazioni speciali, la *mistura gommosa* o un' *emulsione di mandorle* sono preparati opportuni. Nei casi più gravi possono essere necessarii altri medicamenti. Ove si abbiano motivi per supporre che sostanze indigerite nocive o materie fecali stagnanti costituiscano la causa dell' enterite, il cominciare la cura con un *purgante* può essere seguito dai migliori effetti, nonostante la diarrea. A questo scopo si preferisce l' olio di ricino o il calomelano. In tutti i casi in cui copiose evacuazioni liquide indicano l' iperattività del movimento peristaltico, si ricorrerà agli *stittici* e segnatamente all' *oppio*. Questo si amministra in forma di tintura d' oppio comune o crocata (10-15 gocce la volta, 1-3 volte al giorno), o in forma di polvere (0,03-0,05 di oppio puro con 0,5 di zucchero, 2 a 3 polveri la giorno). Si raccomanda eziandio di unire l' oppio a qualche vei-

colo mucilaginoso, per esempio 2,0 di tintura d' oppio su 150 di mistura gommosa o di decotto di salep, una cucchiaiata da zuppa ogni 2-3 ore.

Nella cura del catarro intestinale, oltre l' oppio, si usano i varii *astringenti*, massime l' *acido tannico*, l' *acetato di piombo*, il *legno di campeggio*, la *radice di colombo*, il *cacciù* e molti altri. Questi rimedii, talvolta, si danno insieme all'oppio (per esempio, oppio puro 0,03, acido tannico 0,08, zucchero bianco 0,5 due a tre volte al giorno; o un decotto di radice di colombo 10,0 su 150,0, estratto d' oppio 0,05, sciroppo di scorze di arance 10,0 : ogni due ore una cucchiaiata da zuppa, ecc.).

Se le *coliche* sono più forti, l' oppio od un' iniezione ipodermica di morfina sono il migliore rimedio. Nei casi leggieri bastano applicazioni calde sul ventre (cataplasmi caldi, compresse calde). Non di raro, però, le coliche sono prodotte dalla presenza di masse fecali antiche nello intestino; perciò è necessaria l'amministrazione di un evacuante (olio di ricino).

In tutti i casi in cui i sintomi denotano un'affezione avanzata dello *intestino crasso* si può ricorrere ad una *cura locale*. Sopratutto nell' *enterite cronica*, che ha sede nel crasso, è indicata questa cura. Si faranno *irrigazioni* giornaliere con soluzioni leggermente astringenti, talvolta anche antisettiche. L' apparecchio necessario a questo scopo è semplicissimo. Consiste in un irrigatore comune al quale è adattato un tubo elastico lungo circa mezzo metro con un cannello corrispondente. Invece dell' irrigatore si può adoperare un imbuto di vetro comune (« l' imbuto di HEGAR »). Come cannello rettale serve bene la lunga sonda esofagea di caoutchouc rammollito, che senza difficoltà si può spingere abbastanza in alto. I liquidi da iniettare devono essere sempre riscaldati a circa 30° C., e bisogna spingerli lentissimamente ed insensibilmente. La quantità del liquido adoperato per un' irrigazione ascende a circa 1-1 $^1/_2$ litro e talvolta più. Durante la irrigazione, l' infermo deve stare in posizione dorsale. Talvolta, però, è necessaria la posizione carponi, che è molto più incomoda della posizione dorsale. I liquidi che, per lo più, si adoperano sono acido salicilico 1 a 2 $^0/_0$, soluzioni boro-saliciliche 1 $^0/_0$, soluzione di tannino 1 $^0/_0$, di acetato di piombo 1 su 1000.

Se vi ha *tenesmo* doloroso, generalmente, si mitiga con suppositorii di olio di cacao ed estratto di oppio.

Nel *catarro intestinale cronico* ha la massima importanza la esatta regolarizzazione della dieta. Oltre la *cura locale*, fra i mezzi interni, si usano a preferenza i suddetti astringenti, oltre dei quali son da ricordare, l' allume, la pasta di guarana, la gomma-kino, ecc. Da alcuni medici sono stati anche molto raccomandati i diversi preparati stricnici. Spesso le cure balneari (a Carlsbad, Kissingen, Marienbad, Tarasp, ecc.) sono seguite da buoni risultati, massime nei casi che decorrono con costipazione intermittente.

Come abbiamo già detto, i sintomi patologici, che simulano un catarro cronico dello intestino, non raramente si collegano ad anormali processi d' innervazione. Questi sono sopratutto presenti nei casi i quali hanno relazione a sintomi nervosi generali e nervoso-dispeptici. I mezzi interni giovano allora ben poco, mentre un' opportuna cura generale, la idropatia, l' elettricità ed il massaggio ponno essere seguiti da ottimo successo (veggasi il capitolo sulla dispepsia nervosa e sulla costipazione abituale).

CAPITOLO SECONDO

Cholera nostras.

Col nome di « *cholera nostras* » s' indica un' affezione acuta dello stomaco e del canale enterico, che si presenta in una determinata forma ed i cui sintomi, nei casi gravi, hanno una grande analogia con quelli del chòlera asiatico genuino. Il corso totale della malattia rende probabilissimo che anche il cholera nostras dipenda da un' infezione acuta del corpo prodotta da un agente patologico, organizzato, specifico. Ma non ancora è stata data una dimostrazione assoluta. L' affermazione di FINGLER e di PRIOR, che nel cholera nostras si presentano bacilli del contenuto enterico, i quali non si distinguono in nulla dai bacilli virgola del cholera asiatico genuino (veggasi questo) è stata dimostrata inesatta. Sembra, oltre a ciò, che per il cholera nostras i bacilli di FINGLER non abbiano alcuna importanza patogenetica.

Per lo più il cholera nostras si manifesta in forma epidemica, ed appunto, quasi esclusivamente, nei più caldi *mesi estivi* (Giugno fino ad Agosto incluso). Perciò, non di raro, s' indica pure col nome di *cholera estivo*. La malattia colpisce a preferenza i *bambini* nei primi due anni della vita, e segnatamente quelli alimentati artificialmente o divezzati da poco. Nondimeno anche nei bambini di una certa età e negli adulti si presenta pure il cholera nostras, quantunque più di rado.

I *sintomi* del cholera nostras sono quelli di una forte gastroenterite acuta. La malattia comincia repentinamente o dopo lievi prodromi, con violento *vomito* e profusa *diarrea*. Nei singoli casi predomina l' uno o l'altro di questi sintomi. Il *vomito* è costituito sia dagli alimenti introdotti, sia da masse acqueo-mucose; le *feci*, a principio, si presentano ancora in forma di scibale, ma, ben presto, divengono sempre più acquose ed incolori; talchè, talvolta, hanno il noto aspetto risiforme delle feci choleriche genuine. In generale mancano i *dolori ventrali*, ma, non di rado, vi è una sensazione di pressione all' epigastrio. La *diminuzione della secrezione urinaria* ed i *dolori muscolari* che, spesso, si presentano, rendono tutto il quadro nosologico anche più analogo al cholera genuino.

Molto caratteristico è il forte *disturbo dello stato generale*; gli ammalati si abbattono molto, le guance si afflosciano, la voce diviene esile e rauca, si manifesta una sete infrenabile, il polso diviene piccolissimo, la pelle della faccia e delle estremità diviene livida e fredda ed in breve si ha il quadro manifesto di un *collasso* generale, si abbassa allora la *temperatura*, che, nel primo periodo della malattia, sovente, mostra un' elevazione febbrile. Molto rilevante è il quadro nosologico generale quando trattasi del *cholera nostras infantile*: allora, nei casi gravi, all' agitazione generale, che vi è a principio, segue ben presto la *sonnolenza*, i bambini giacciono cogli occhi incavati, semichiusi, leggermente iniettate sono le congiuntive, le cornee sono torbide, la faccia ha un pallore cianotico, le fontanelle sono depresse, la pelle è fredda, il polso è piccolo, frequente ed appena percettibile. In mezzo a questi sintomi, che dai pediatri sono, ordina-

riamente, qualificati col nome di « *idrocefaloide* » ha luogo la morte nel coma od in mezzo a leggiere convulsioni.

La *mortalità* dei bambini nel cholera nostras è rilevantissima, sopratutto nelle grandi città e nelle classi indigenti. I casi gravi , per lo più, dopo pochi giorni terminano colla morte. Nondimeno, d' altra parte, si osservano anche numerosi casi di guarigione sia perchè il corso della malattia, fin dal principio, non è grave, sia perchè ha luogo un mutamento favorevole, anche nei casi in apparenza disperati. Negli *adulti* è rarissimo un esito mortale del cholera nostras; essi si ristabiliscono, con relativa rapidità, da stati apparentemente gravi, quantunque, non di rado, rimanga per lungo tempo una certa sensibilità dello stomaco e dello intestino.

Nei bambini morti per cholera nostras le *note anatomiche*, non di raro, contrastano per la loro poca importanza coi gravi sintomi patologici osservati in vita. L' affezione catarrale della mucosa gastroenterica non sempre si presenta grave nel cadavere; i follicoli solitarii e le piastre del Peyer, per lo più, non presentano che una leggiera tumefazione. Il carattere accessorio e più frequente è costituito da atelettasie lobulari dei polmoni, da iperemia venosa e da edema della piamadre.

La *diagnosi* del cholera nostras non presenta nessuna difficoltà essendo caratteristici i suoi sintomi patologici. Finora, talvolta, era difficilissimo distinguerlo dal cholera asiatico genuino e la diagnosi differenziale non si poteva fare che tenendo conto di dati etiologici e determinando, nel caso speciale, il nesso etiologico con altri casi accertati di cholera. Ma oggi, dopo la scoverta dei bacilli virgola fatta da Koch nel cholera asiatico, la diagnosi differenziale fra queste due malattie è divenuta certissima, perciò, in tutti i casi sospetti bisogna esaminare le feci per accertare se vi sono bacilli virgola e dal risultato di questo esame dipendono le precauzioni igieniche da adottare.

Negli *adulti* la cura del cholera nostras deve procurare, sopratutto, una *dieta rigorosa*. L' alimentazione deve essere costituita soltanto da zuppe mucilagginose, cui, tutto al più, si può aggiungere un pò di brodo , uova molli e latte. È bene prescrivere questo ultimo ghiacciato e darlo a piccole dosi. Il miglior modo per frenare la sete tormentosa è di ricorrere a pezzettini di ghiaccio. Il *vino* (champagne gelato) si deve amministrare sopratutto quando aumenta la debolezza generale.

Fra i rimedii l' *oppio* è il mezzo più efficace e si può dare tanto in cartine (estratto di oppio) quanto a gocce (tintura di oppio); questo rimedio vale meglio di ogni altro a mitigare il vomito e la diarrea. Tutti gli altri medicamenti raccomandati per il cholera nostras degli adulti (*nitrato di argento*, *calomelano*, ecc.) stanno in seconda linea rispetto all' oppio. Quanto ad altro si legga la cura del catarro intestinale acuto.

Coi *bambini* bisogna esser più cauti nel prescrivere gli oppiacei, benchè anche per essi, sovente, non si possono risparmiare le piccole dosi di oppio (1-2 gocce di tintura d' oppio secondo l' età del bambino). Nei casi recenti il *calomelano* si è acquistata una gran fama (ogni giorno due o tre cartine di 0,01). Come alimento si può adoperare , quando la alimentazione naturale col latte materno o della nutrice è impossibile, il latte di vacca raffreddato col ghiaccio e dato a cucchiaiate da tè. Non appena si presentano i segni di un forte collasso si ricorre ai *bagni caldi* (bagni con camomilla, bagni senapati), agli impacchi

ed agli *eccitanti* (piccole quantità di vino', iniezioni di canfora). Se la prostrazione dei bambini aumenta, in talune circostanze si può anche ricorrere agli impacchi ed alle abluzioni fredde.

Tralasciamo di parlare dei molti rimedii raccomandati contro il cholera nostras dei bambini (chinina, acido salicilico, creosoto, ecc.), giacchè, sventuratamente, la loro efficacia nei casi gravi manca del tutto quasi sempre. In vero, nella pratica, spesso si è costretti a tentare ora l' uno, ora l' altro di questi rimedii.

CAPITOLO TERZO.

Catarro intestinale dei bambini.

(Dispepsia cronica dei bambini. Pedatrofia).

La grande frequenza e l' importanza pratica degli « stati dispeptici » dei bambini nei primi anni della vita, associati a gravi disturbi nutritivi, giustifica la nostra determinazione di trattarli, brevemente, a parte. Relativamente alle particolarità di questi stati dispeptici ci rimettiamo alle opere speciali di pediatria.

La causa per cui appunto nei bambini le affezioni degli organi digerenti spiegano un' influenza tanto grande è in parte la grande sensibilità dell' apparato digerente infantile rispetto a tutte le influenze morbose, che possono colpirlo, ed in parte le frequentissime sciocchezze ed errori che commettono i genitori e le governanti dei bambini rispetto alla loro alimentazione. In vero, non si tratta sempre di ignoranza o di poco affetto per i proprii figli giacchè, sventuratamente spesso, anche la povertà e gli affanni della indigenza fanno sì che i bambini siano trascurati e così ci spieghiamo la loro mortalità spaventevolmente considerevole durante i primi anni della vita.

Il semplice fatto, noto dalla osservazione, che la maggior parte dei bambini passionati da stati dispeptici ed atrofici sono *alimentati artificialmente*, denota che la causa del maggior numero delle affezioni enteriche dei bambini deve ricercarsi in alimenti non confacenti al loro potere digerente; essi vengono assimilati incompletamente, subiscono svariate decomposizioni, i cui prodotti stimolano la mucosa intestinale ed esagerano la peristalsi dell' intestino. Perciò, l' imperfetta digestione (« dispepsia ») provoca un catarro della mucosa gastroenterica che, alla sua volta, contribuisce a far diminuire sempre più il potere digerente e così si ha un circolo vizioso. Non vi ha, perciò, un limite esatto fra « dispepsia » e catarro e solo artificialmente si può determinare.

Le *alterazioni anatomiche* della mucosa intestinale nei cadaveri dei bambini periti per *cronico catarro enterico*, ordinariamente hanno poco valore, e per la loro evidente tenuità contrastano coi gravi sintomi enterici osservati in vita. Nonpertanto fa d'uopo riflettere che la maggior parte degli stati catarrali difficilmente si possono riconoscere sul cadavere, per la replezione vasale. Talfiata risalta, sopratutto, la tumefazione dei follicoli (*catarro follicolare*). Qualche volta presentano anche ulcerazioni follicolari. In altri casi la nota più importante è l' *atrofia della mucosa* che, spesso, si sviluppa dopo catarri cronici.

Più di raro, la mucosa cronicamente si fa più *grossa*. Nella maggior parte dei casi gravi il *crasso* è la sede principale delle alterazioni. Qualche volta, però, sono attaccate sopratutto le sezioni inferiori dell' ileo; spesso, osservasi eziandio una *tumefazione delle glandole linfatiche mesenteriche* e talvolta anche il *fegato adiposo*. Nei polmoni sovente, in seguito all' insufficiente respirazione, si sviluppano *vaste atelettasie* o *pulmoniti catarrali*.

I *sintomi* del catarro cronico intestinale consistono nei fenomeni dovuti direttamente all' affezione enterica e nel disturbo nutritivo generale dei bambini, che, per lo più, si sviluppa rapidamente.

Fra i sintomi intestinali il più importante è il *carattere delle feci*. Le *feci normali* dei bambini, fino all' epoca del divezzamento, hanno un colore giallo d'uovo, una consistenza uniformemente poltacea, ed un odore acidetto. Nel *catarro intestinale* le deiezioni divengono più frequenti; se ne hanno 6-7 ed anche più ogni giorno. I materiali sono più fluidi , più acquosi , contengono grossi fiocchi e grumi (fiocchi di caseina non digerita ed altri residui alimentari) e sono fetidi. Sovente presentano un colore *verde*, o l' assumono subito stando in riposo. Spesso, massime nei catarri del crasso, alle feci è *mescolato il muco*, talvolta in forma di cosiddetti « grani di sagù ». Nelle forme gravi, all' esame microscopico, non di raro, una ai residui alimentari si possono trovare altresì corpuscoli purulenti ed epitelii. Non di raro, nelle feci vi sono pure piccole quantità di *sangue*.

Non vi è una differenza radicale relativamente allo stato delle deiezioni nel catarro del tenue ed in quello del crasso. In complesso si può affermare che quando predomina il *catarro del tenue* , le feci sono più abbondanti, vengono emesse con più forte gorgoglìo (gas) e mostrano un aspetto piuttosto uniforme; invece, nel *catarro del crasso* le feci sono più scarse, ma si emettono con maggiore frequenza (10-20 dejezioni al giorno) senza rumori e presentano vario aspetto nelle loro parti (alcune sono normali, altre liquide, altre mucose). L' *esame dello addome* è importante, giacchè, in generale, nel catarro del tenue esso è più tumido, mentre in quello del crasso, sovente, è molto depresso.

Molto spesso, oltre l' affezione intestinale, vi hanno anche disturbi gastrici; rutti, vomiti ecc. Nella *bocca*, sovente, vi è il *mughetto* e si formano *ulcerazioni aftose*.

Ma in quasi tutti i casi di lunga durata il fondo del quadro nosologico è costituito a preferenza dal *disturbo generale dell' alimentazione*, dall' *atrofia* (*atrepsia*). I muscoli divengono flosci e flaccidi e tutto il corpo , in ultimo , dimagra tanto che la pelle è scoverta ed arida , forma grandi pieghe intorno allo scheletro , le cui sporgenze sono ovunque visibili. La faccia è sparuta ed affilata ed a causa di un gran numero di pieghe cutanee l' aspetto del piccolo infermo è senile. Gli occhi sono appannati, privi di splendore e rigidamente aperti, la voce è esile, fioca e rassomiglia ad un piagnucolio tremolante. Lo addome è profondamente depresso, mentre in altri casi, in antitesi del dimagramento delle altre parti, mostra una tumefazione meteoristica e la sua superficie è solcata da vene azzurrognole.

Questo triste quadro nosologico , che, sventuratamente , si osserva tanto spesso nella pratica pediatrica, per lo più, a prima giunta , fa riconoscere lo stato delle cose. Infatti, la maggior parte dei casi qualificati col nome di « *pedatrofia* » dipende da cronici disturbi della digestione. Molto spesso alla pedatrofia si associano *alterazioni rachitiche* delle ossa, sulla cui manifestazione parleremo minutamente quando

ci occuperemo della rachitide. Non di raro, nel cadavere si trovano, altresì, *alterazioni tubercolose*, massime nei pulmoni, nelle glandole linfatiche e bronchiali o mesenteriche. In tali casi, naturalmente, la tubercolosi, per lo più, deve essere ritenuta come la malattia principale, alla quale si è accompagnata, secondariamente, l'affezione intestinale (semplice o tubercolare). Nei teneri bambini atrofici una tubercolosi può, durante la vita, passare molto facilmente inosservata o sovente non essere diagnosticata.

Se volessimo esaminare minutamente la *cura* degli stati atrofici dei bambini dovuti a disturbi digerenti, dovremmo occuparci della dietetica e dell'igiene del bambino sano e dell'infermo. Infatti, tutti i pediatri si accordano nel ritenere che allo stesso modo con cui la *causa* della maggior parte delle affezioni intestinali si deve cercare in una alimentazione non opportuna dei bambini, così la *guarigione* dei disturbi digerenti può essere ottenuta primieramente con una opportuna alimentazione e corrispondente allo stato dei bambini. Ora esporremo solo le norme più importanti ed i principii generali di cui bisogna tener conto a questo proposito.

L' *unica alimentazione conveniente e naturale del bambino nel primo anno della vita è il latte materno e della nutrice.* Nei bambini allattati dalla madre gli stati dispeptici si presentano, in generale, moltissimo più di raro che in quelli nutriti artificialmente, e pur quando si presentano nei primi, sovente sono di breve durata. Per lo più, sono, allora, dovuti a certe alterazioni delle donne che allattano, e sopratutto a malattie e disordini dietetici, a forti eccitamenti psichici, ecc. Oltre a ciò, l' apparire della mestruazione o una nuova gravidanza ha talvolta un'influenza sfavorevole sullo stato del latte. Infine bisogna ricordare che anche quando il latte è della migliore qualità, il darlo troppo spesso, irregolarmente, può cagionare anomalie digerenti nel poppante.

La maggior parte di questi leggieri disturbi possono cessare facilmente. Talvolta, però, avviene che, senza una causa valutabile, il latte di una nutrice non è confacente ad un bambino. Bisogna allora cambiar nutrice. Gli stati atrofici dei bambini, che si manifestano malgrado un' alimentazione normale e sufficiente, in generale non dipendono da semplici disturbi della digestione, ma da gravi affezioni costituzionali (tubercolosi, sifilide, ecc.).

La maggior parte dei casi di catarro cronico intestinale e di consecutiva atrofia hanno luogo, come abbiamo già detto, nei bambini alimentati *artificialmente.* La prima domanda, che ogni medico deve dirigere alla madre, la quale porta a far curare uno di questi bambini, deve esser sul genere di alimentazione del bambino. Se la madre, per un motivo qualsiasi, non può allattarlo essa stessa e se nel bambino alimentato artificialmente si manifestano disturbi dispeptici, bisogna sempre, in primo luogo, *cercare di aver una nutrice.* L'*alimentazione col latte della nutrice è l' unico mezzo, che almeno in molti casi, compensa colla conservazione della vita del bambino i molteplici disturbi e le spese abbastanza considerevoli di cui è causa una nutrice.* Ciò appunto bisogna far comprendere ai genitori e bisogna far noti loro, senza reticenze, i grandi pericoli che minacciano la vita di un bambino alimentato artificialmente. Fino nei casi di catarri cronici intestinali abbastanza gravi, con atrofia e debolezza del bambino già molto sviluppate, talfiata da una nutrice si può ottenere ancora una guarigione completa e qualche volta anche, relativamente, rapida.

Ma, spesso è impossibile avere una nutrice, massime per le classi basse; allora fa d' uopo continuare l' alimentazione artificiale e sono questi appunto i casi nei quali il cronico catarro intestinale fa le sue maggiori stragi. Ad ogni modo, anche allora, dirigendo i genitori si può procurare molto bene.

Il miglior succedaneo del latte materno è quello di *vacca*, che deve essere dato appena munto, ove sia possibile, dopo di averlo fatto bollire. Secondo lo stato dei bambini, il latte nei primi mesi della vita si darà con due o tre parti di acqua bollita; nei bambini di 4-6 mesi con eguali parti di acqua e nei più grandetti con una quantità di acqua corrispondente alla terza parte del latte. Ai bambini di 9-12 mesi si può dare il latte puro. Generalmente si deve amministrare dopo di averlo riscaldato a circa 28°; però i bambini con cronico catarro gastroenterico, sovente, tollerano meglio il latte *freddo*, dato in piccole porzioni, che il latte caldo. Fra le speciali aggiunte al latte con cui quello di vacca si può rendere più o meno simile a quello della donna debbono essere ricordate il *lattosio* (una piccolissima quantità per una porzione di latte) e la *soda* (una cucchiaiata di una soluzione all'1 o 2 % in mezzo litro di latte). Non sempre è bene allungare, come spesso si usa, il latte con mucilaggine di salep, di orzo, di avena, e segnatamente nei bambini che sono nel primo trimestre della vita, bisogna, come norma generale, evitare completamente tutti gli alimenti amilacei. È meglio aggiungere al latte il *brodo di vitello*, che, talvolta, è ben tollerato anche da bambini deboli.

Anche nei bambini con cronico catarro intestinale il latte di vacca diluito in modo conveniente, spesso, è migliore di qualsiasi altro alimento; solo nei disturbi digerenti acuti, talvolta, è bene tralasciare del tutto, per alcuni giorni, il latte e sostituirvi qualche bevanda mucilagginosa (decotto di salep). Invece, nella dispepsia cronica fa d'uopo far sempre, in primo luogo, un tentativo con buon latte di vacca. Se il latte non è ben tollerato, se la diarrea continua ed il bambino continua a dimagrare, si può tentare di prendere il latte da un' altra sorgente che sia migliore. Nondimeno, non di raro, incontra che è impossibile avere buon latte o che il miglior latte di vacca non è confacente ai bambini. In tali casi si è costretti a ricorrere ad uno dei tanti « *alimenti artificiali* » e « *succedanei del latte materno* » introdotti in commercio. Ci è impossibile fare qui un esame minuto di tutti questi mezzi. Non vi ha dubbio che ciascuno di questi preparati in alcuni casi ha dato buoni effetti, ma nessuno ha un valore incontrastabile rispetto agli altri. Cito qui i preparati che oggi più si adoperano e della cui utilità ho potuto io stesso convincermi in alcuni casi: latte svizzero condensato, farina di Nestlé e di Frerich, miscuglio di Biedert, la zuppa di Liebig. Ordinariamente, ogni medico predilige un dato preparato, che, secondo la sua personale esperienza, gli ha reso i migliori servigi.

Attenendosi, fermamente, al principio fondamentale che nei bambini il catarro intestinale deve essere in primo luogo curato regolando opportunamente l' alimentazione, in molti casi non si ricorre ad una *cura medicamentosa*. Ad ogni modo questa ultima può riuscire utile solo quando sono state attuate, specialmente, le necessarie regole dietetiche.

Nella cura dei catarri intestinali dei bambini il *calomelano* si è acquistata la maggior fama. Merita di essere usato, sopratutto, nei casi recenti, in forma di cartine di 0,005 — 0,01 per dose; se la diarrea,

continua a lungo si possono usare gli *oppiacei*, ma con grande circospezione. Spesso rendono ottimi servigi il calomelano e l' oppio dati insieme, (per esempio, calomelano 0,01 — estratto di oppio 0,005 — polvere di gomma 0,3; tre a quattro cartine al giorno). Nei teneri bambini si aggiungono 2-4 gocce di tintura d' oppio su 100 grammi di liquido (mistura gommosa, decotto di salep, mistura di acido cloridrico, ecc.) e se ne dà una piccola cucchiaiata ogni due o tre ore.

Sono stati fatti molti tentativi per impedire gli anormali processi di decomposizione nell' intestino, dando rimedii antisettici ed antifermentativi. Da parecchi si raccomanda caldamente sopratutto il *creosoto* (4-6 gocce su 50 di acqua e 15 di sciroppo; una cucchiaiata da tè ogni 2 ore. Allo stesso scopo si usano altresì l' *acido cloridrico*, (0,5 a 1,0 di acido cloridrico diluito su 100 di acqua). e l' *idrato di cloralio* (1 su 100).

Un certo numero di altri rimedii (« astringenti ») si dà allo scopo di agire direttamente e favorevolmente sulla mucosa ammalata. Nella diarrea cronica sono da raccomandare sopratutto il *sottonitrato di bismuto* (ogni giorno 4-6 cartine di 0,05-0,1 insieme all' oppio in alcune circostanze), il *nitrato di argento* (0,05 su 100), *allume* (0,5 su 100), la *paullinia sorbilis* (pasta di guarana in cartine di 0,3-1,0, ogni giorno tre volte una cartina) ecc. (veggasi il formolario nell'appendice).

Se una gran copia di muco nelle feci dinota che vi ha catarro del crasso, talfiata, riescono benissimo le *irrigazioni* di questo; 1-2 volte al giorno si faranno queste irrigazioni (soluzione di tannino o di allume 1 %, di acetato di piombo 1 a 4 grammi su 100). La quantità del liquido da usare in una sola volta (che si fa coll' imbuto di Hegar ed un forte catetere elastico) deve essere di $\frac{1}{2}$ ad 1 litro.

In ultimo facciamo rilevare l' utilità dei bagni tiepidi giornalieri nei bambini atrofici: ordinariamente, si aggiungono all' acqua del bagno speciali rimedii « corroboranti » (bagni ferruginosi, bagni salini, ecc.).

CAPITOLO QUARTO.

Tiflite e peritiflite.

(**Tiflite stercoracea. Infiammazione dell'intestino cieco**).

Etiologia e note anatomiche. — Fra le diverse malattie delle singole sezioni dell' intestino occupa un posto principale la flogosi del cieco e delle sue vicinanze. La causa per cui, appunto in tal sito, si sviluppano flogosi circoscritte devesi cercare nella speciale disposizione anatomica del cieco e della sua appendice, cioè del processo vermiforme. Questa disposizione spiega perchè le masse fecali o i corpi estranei sono trattenuti facilmente nel cieco e cagionino una flogosi dello stesso.

Nella maggior parte dei casi la flogosi del cieco è prodotta dalla accumulazione di feci e perciò, comunemente, s' indica col nome di *tiflite stercoracea*. Siccome in questi casi la causa flogogena, per lo più, può agire permanentemente, ciò spiega, altresì, perchè le note anatomiche della flogosi, in generale, sono molto più accentuate nella tiflite che nelle altre forme del catarro intestinale. La flogosi attacca

la parete intestinale in tutta la sua estensione e talfiata come *peritiflite* si diffonde al connettivo circostante.

La maggior parte dei casi gravi di *peritiflite*, ordinariamente, non ha origine, a rigor di termini, dal cieco, ma dal *processo vermiforme*. Questa parte dell' intestino, che, fisiologicamente, è tanto poco importante e rudimentaria, ha una grande importanza nella patologia. Spesso, dal cieco giungono piccole quantità di feci nell' appendice vermiforme e in talune circostanze possono restarvi. Il liquido delle feci si riassorbe, molto sovente queste s'incrostano di sali calcarei ed in tal guisa si producono quei calcoletti solidi che chiamansi « *coproliti* ». In parecchi casi il ritorno delle masse fecali nel cieco, probabilmente, è impedito dalla valvula che giace nel punto di sbocco del processo vermiforme (valvola di Gerlach). Non di raro anche un *corpo estraneo* giunto nel processo vermiforme (piccoli nocciuoli di frutta o semi ecc.) dà origine alla formazione di un coprolite. Spesso i coproliti acquistano una forma tanto rotonda che, per il passato, furono, erroneamente, ritenuti nocciuoli di ciliegie rimasti ivi fissati.

In parecchi casi i coproliti possono restare per lungo tempo nel processo vermiforme senza produrre altre conseguenze nocive. Ma, in generale, spiegano una stimolazione meccanica sulla mucosa, la quale ne produce la flogosi e, spesso, in un punto circoscritto, anche una *necrosi da pressione* e più tardi un' ulcerazione nel processo vermiforme. Se non ha luogo nessuna cicatrizzazione dell' ulcera (ed infatti la cicatrizzazione è ancora possibile), l' ulcerazione si estende, a grado a grado, in profondità, secondo che nelle parti circostanti si sono formate o no aderenze; in ultimo, a causa della perforazione del *processo vermiforme* si ha una *peritonite purulenta circoscritta* o *generale*. Questa ha quasi sempre un esito mortale, ma la peritiflite purulenta saccata può, almeno in un certo numero di casi, in ultimo guarire (veggasi appresso).

Sintomi e corso della malattia. — I sintomi della semplice *tiflite stercoracea*, talvolta si sviluppano abbastanza rapidamente, mentre in altri casi sono preceduti da prodromi di lunga durata. Questi ultimi consistono, a preferenza, nella *stitichezza*, la quale di tratto in tratto può essere interrotta dalla diarrea e, qualche volta, in sorde *sensazioni dolorose nella regione ileo-cecale*. A grado a grado o repentinamente questi sintomi aumentano, massime il dolore nella regione ileo-cecale diviene più forte e impedisce agl' infermi qualsiasi energico movimento. Talfiata ha luogo una completa ritenzione di feci, mentre in altri casi sono anche in questo periodo emesse scarse quantità di feci. Non raramente, una o più volte, vi ha *vomito*. Lo stato generale allora è fortemente alterato; gl' infermi sono abbattuti, senza appetito e con *febbre* alquanto alta (da 38,5 a 39,8), il cui corso non ha nulla di molto caratteristico.

I sintomi importanti per la diagnosi risultano dall' *esame obbiettivo dell' addome*. Non di raro questo, in complesso, è tumido per notevole *meteorismo*. L' accumulazione di gas, probabilmente, ha luogo, a preferenza, nell' ileo, sopra del tratto enterico ristretto dall' accumulazione di feci. Non di raro il meteorismo manca del tutto od è lieve. Allora, spesso, alla semplice inspezione notasi una *considerevole sporgenza nella regione cecale*. Esaminando più da vicino le parti si nota che questa regione, spesso, è sensibilissima alla pressione e dolente. Oltre a ciò si sente una resistenza piuttosto diffusa o circoscritta in forma di tumore, la quale alla percussione dà una risonanza

ottusa o timpanica velata. Questo tumore ileo-cecale, caratteristico e che, per lo più, assicura la diagnosi, in parte è costituito dalle masse fecali stagnanti (le quali, qualche volta, sono, anche, chiaramente depressibili e fanno riconoscere, approssimativamente, la forma delle rispettive sezioni intestinali), in parte dalle *pareti intestinali* non poco *ingrossate* ed in alcuni casi dallo essudato flogistico nelle sue vicinanze. *Clinicamente* non si ha nessun limite esatto fra la tiflite e la peritiflite o meglio processi flogistici, che hanno punto di partenza dal processo vermiforme. Solo il corso ulteriore della malattia può far dare un giudizio sul proposito, ammesso che ciò sia possibile.

La maggior parte dei casi di semplice tiflite stercoracea assumono un *corso favorevole*; massime quando gl' infermi si governano e si curano a tempo debito, i dolori e la febbre, a grado a grado, si dileguano. Si hanno di nuovo copiose deiezioni e dopo 1 $\frac{1}{2}$-3 settimane si entra in piena convalescenza. In vero, spesso, per lungo tempo si sente un' anormale resistenza nella regione cecale dovuta alle pareti intestinali ingrossate. Parimente spesso gli ammalati hanno ancora per lungo tempo una tendenza alla costipazione. Le *recidive* non sono rare; gli individui, che hanno già superato una volta la tiflite, non molto di rado, più tardi, ammalano della stessa malattia.

La tiflite ha un corso grave nei casi, per fortuna abbastanza rari, nei quali in seguito a ritenzione delle feci si manifesta il quadro nosologico della *stenosi intestinale.* Il meteorismo si fa più accentuato, il vomito diviene più frequente ed in ultimo ha un carattere chiaramente fecaloide. I sintomi generali sono molto più rilevanti. Gli ammalati si prostrano oltremodo, la pelle è fredda e livida, il polso è piccolo e frequente. In tali casi la morte si può presentare con tutti i sintomi del collasso generale, qualora in ultimo non si riesca a provocare di nuovo l' evacuazione e così far finire la stenosi intestinale.

I sintomi della *peritiflite* sono, in complesso, identici a quelli della tiflite, ma, ordinariamente, sono di grado più avanzato. La resistenza che si sente nella regione cecale è circoscritta meno esattamente ed ha sede più profonda. Quando domina la peritiflite il meteorismo, ordinariamente, è minore che nella tiflite. Per lo più i dolori sono molto forti e spesso si propagano alla gamba destra, in cui vi ha pure intormentimento e sensazione di formicolìo. D' altra parte, pertanto, si presentano alcuni casi in cui, finanche processi peritiflitici abbastanza estesi, per lungo tempo cagionano disturbi subbiettivi lievissimi.

Il corso della peritiflite è sempre lentissimo; nondimeno, nei casi con corso favorevole, può aver luogo completo riassorbimento dei prodotti flogistici e guarigione. Nei casi gravi, non di rado, *si forma un ascesso* ed anche avviene l'*icorizzazione.* I disturbi locali non si dileguano, la febbre continua ed assume un carattere intermittente. In ultimo, se l'ascesso ha la tendenza ad aprirsi allo esterno, la protuberanza della regione ileo-cecale aumenta sempre più e si fa sempre meglio limitata; la pelle si fa sottile e rossa; si manifesta la fluttuazione e l'ascesso si apre spontaneamente, ove non sia stato aperto prima dal chirurgo. Oltre la *perforazione all'esterno* può anche seguire la *perforazione nella cavità addominale* con consecutiva peritonite generale e talvolta ha luogo la *perforazione nel colon ascendente* con emissione del pus insieme alle feci e guarigione finale.

Una complicazione sfavorevole, osservata molte volte nella peritiflite, è la diffusione della flogosi sopra una vena ileo-cecale. La conseguenza ne è la *flebite purulenta* di questa vena e più tardi della porta. Si ha il quadro nosologico generale della pioemia con brividi e febbre alta. L'esito è quasi sempre mortale, e all'autopsia, per lo più, trovansi nel fegato molti ascessi metastasici.

La *diagnosi* della tiflite e della peritiflite, nella maggior parte dei casi può essere fatta, agevolmente, tenendo presente la speciale localizzazione del tumore e la sede del dolore e il corso totale della malattia. Durante la vita si può, al massimo, sospettare, ma non accertare mai, se la flogosi ha punto di partenza dal cieco o dal processo vermiforme, giacchè in amendue i casi, come abbiamo detto, il quadro nosologico è, quasi esattamente, identico. Parimente, solo il corso ulteriore della malattia può far decidere se la flogosi è rimasta circoscritta o se si è diffusa, nel modo su indicato, alle parti circostanti.

Nei casi cronici si possono far confusioni con neoplasmi e sopratutto coi carcinomi, che hanno punto di partenza dall'appendice vermiforme o dal cieco. In alcuni casi anche i tumori del rene destro, dell'ovaia destra e gli ascessi psoitici, consecutivi alla spondilite, hanno dato luogo ad erronee diagnosi. In tali casi dubbii, per lo più, solo dopo una lunga ed attenta osservazione dell'infermo si può dare un giudizio diagnostico certo.

Noteremo qui, anche, che in alcuni rari casi può seguire un'occlusione in un punto del processo vermiforme. La sezione che sta dietro a questo punto, viene sempre più dilatata dal materiale segregato dalla mucosa e si ha la cosiddetta *idropisia del processo vermiforme*, che può produrre un tumore, che si sente nella regione ileo-cecale.

In ogni caso di tiflite e di peritiflite la **prognosi** deve essere fatta con una certa riserva, giacchè non si può prevedere il corso ulteriore della malattia. Ad ogni modo, l'esito di gran lunga più frequente è favorevole ed i casi leggieri, in cui la flogosi resta circoscritta al cieco, costituiscono la regola. Nei gravi casi di peritiflite con suppurazione l'esito dipende dal manifestarsi o no di una peritonite generale e, nel caso in cui la flogosi si è circoscritta, dall'essere le forze degl'infermi sufficienti o no fino alla totale guarigione dell'ascesso. Se le forze bastano, talvolta, dopo che la malattia ha durato mesi, ha luogo la guarigione.

La **cura** della *tiflite* deve compiere due ufficii, in primo luogo far cessare il ristagno delle masse fecali, che, nella maggior parte dei casi hanno provocato la flogosi e la mantengono e poi impedire, quanto più è possibile, l'ulteriore diffusione della flogosi quando si è manifestata. Sventuratamente, talvolta, l'attuare queste due indicazioni implica una scambievole esclusione, perciò in un dato caso, sovente, è difficilissimo decidere se dobbiamo compiere la prima indicazione prescrivendo i purganti, o la seconda dando l'oppio. In generale crediamo che non bisogna esagerare troppo la paura che i purganti possano nuocere, producendo lacerazioni di accidentali aderenze formatesi, ecc. Nei casi *recenti* di semplice tiflite stercoracea, i quali decorrono con evidente costipazione e tumore stercoraceo nella regione cecale si possono sempre prescrivere purganti, ma con circospezione (olio di ricino, infuso di rabarbaro). Se, dopo alcune cucchiaiate di olio di ricino hanno luogo abbondanti deiezioni, per lo più, si dile-

guano rapidamente i dolori e la febbre. Se nei casi in cui una notevole dolorabilità fa sospettare una partecipazione del peritoneo, non si voglia essere imprudenti, invece dei purganti si prescriveranno copiosi clisteri di acqua, che, spesso, producono del pari buoni effetti. Negli stessi casi in cui si manifestano i segni di una *stenosi intestinale*, vi è da sperare il migliore effetto da abbondanti clisteri fatti 3-4 volte al giorno.

Se la flogosi si è già diffusa alle parti circostanti del cieco, se, cioè, trattasi di una *peritiflite*, i purganti non sono più indicati e, talfiata, sono anche nocivi. La cura consiste, allora, a preferenza nell'amministrazione dell' *oppio*; secondo la gravezza del caso si amministreranno 0,03-0,06 di estratto d'oppio ogni 1-2 ore. Coll'amministrazione dell' oppio si ottiene che i dolori cessino e la flogosi si circoscriva. Se si sospetta che, insieme alla peritiflite, vi sia una grande accumulazione di feci o se si manifestano fenomeni di stenosi intestinale, alla cura dell' oppio si può aggiungere l' uso di abbondanti clisteri.

La *cura locale* della tiflite e della peritiflite spesso è utilissima. Nella maggior parte dei casi è ben tollerata una vescica di ghiaccio applicata sulla regione ileo-cecale. Essa lenisce il dolore. Se la sensibilità è molto considerevole si può, negli individui robusti, fare con ottimo successo una *sottrazione sanguigna locale* (8-15 sanguisughe).

Se si manifestano i segni di un *ascesso* bisogna sostituire alla vescica di ghiaccio cataplasmi caldi e simili. È inutile l' affannarsi a combattere la febbre colla chinina, ma si cerchi di mantenere sufficienti, per quanto si può, le forze dello infermo. Se si manifesta una fluttuazione all' esterno, bisogna aprire l' ascesso e curarlo antisetticamente. Quanto a tutte le particolarità relative si veggano i trattati di chirurgia.

CAPITOLO QUINTO

Ulcera perforante del duodeno.

Nel duodeno e sopratutto nel suo ramo orizzontale si presenta una forma di ulcera, che è completamente analoga all'ulcera rotonda dello stomaco, quanto ad etiologia e note anatomiche. È probabile che, nella maggior parte dei casi, sia del pari dovuta all'azione del succo gastrico acido sulla mucosa duodenale in condizioni che abbiamo già appreso a proposito dell' etiologia dell' ulcera gastrica. Qui fa d' uopo ricordare, eziandio, il fatto importante che, spesso, dopo *diffuse scottature* cutanee, si è osservata l'ulcerazione del duodeno (di rado anche dello stomaco). È probabile, che, allora, sia dovuta all' ostruzione embolica di un vaso duodenale fatta da masse sanguigne cadute in sfacelo.

L' ulcera duodenale è molto più rara dell' ulcera rotonda dello stomaco. È degno di nota che, all' opposto di questa ultima, si è osservata più spesso negli uomini che nelle donne.

Parecchi casi di ulcera duodenale decorrono senza presentare nessun sintoma, o ne presentano solo quando ha luogo una repentina *emorragia* (erosione di un vaso pancreatico-duodenale, gastro-duo-

denale ecc.) con ematemesi e feci sanguigne o coi segni repentini di una *peritonite da perforazione.* In parecchi casi vi ha, per lungo tempo, un quadro nosologico i cui singoli sintomi, come abbiamo già detto, sono tanto analoghi a quelli clinici dell' ulcera rotonda dello stomaco che, durante la vita, non è quasi mai possibile distinguere l' una dall' altra queste due forme di ulceri. Si osservano, a *preferenza,* dolori continui, o nevralgici, i quali, nei casi di ulcera duodenale hanno sede, specialmente, nell' ipocondrio destro. Nell' ulcera duodenale i sintomi gastrici gravi e sopratutto il *vomito* sono più rari che nell' ulcera rotonda dello stomaco. Lo *stato generale* e le *condizioni nutritive organiche* ponno, per lungo tempo, restare completamente inalterate.

L' esito dell' ulcera duodenale è la cicatrizzazione e la guarigione ovvero la cicatrizzazione con stenosi e dilatazione secondaria della sezione duodenale superiore al punto ristretto e dello stomaco. Quanto alle diverse, possibili aderenze e perforazioni dell'ulcera negli organi limitrofi possiamo rimetterci a ciò che dicemmo a proposito dell' ulcera dello stomaco.

La *cura,* parimente, tenendo conto sovratutto che la diagnosi, per lo più, è dubbia, deve fondarsi su quegli stessi principii cardinali su cui poggia la cura dell' ulcera dello stomaco.

CAPITOLO SESTO

Tubercolosi intestinale.

Nella maggior parte dei casi la tubercolosi intestinale è una malattia *secondaria* ed è sintoma di una tubercolosi generale del corpo. Per lo più si manifesta nel corso della tubercolosi cronica pulmonare e, come abbiamo già detto, è prodotta da un' infezione dell'intestino fatta dagli sputi tubercolari inghiottiti.

Tuttavia la tubercolosi intestinale può essere anche un' *affezione primaria* e costituire il punto di partenza della ulteriore diffusione della tubercolosi nel corpo. Sopratutto nei *bambini,* la « *tubercolosi degli organi addominali* », che, in generale, ha punto di partenza nello intestino, ha una importanza clinica. Non è improbabile che in tali casi la prima infezione abbia avuto punto di partenza nello intestino e che il virus tubercolare sia stato introdotto cogli alimenti (bisogna sospettare, sopratutto, del latte di vacche ammalate di tisi perlacea).

Le *alterazioni anatomiche* della tubercolosi intestinale sono completamente analoghe alle alterazioni tubercolari di altre mucose. L'affezione tubercolare, per lo più, ha punto di partenza dagli apparati linfatici dello intestino, dai follicoli solitarii e dalle piastre del Peyer. Sotto l'epitelio formansi i primi tubercoli miliari, che, ben presto, si diffondono costituendo un'infiltrazione tubercolare diffusa. Più tardi la infiltrazione si propaga alle parti circostanti e profondamente, talchè sono attaccate pure la sottomucosa, la muscolare e la sierosa. Mediante lo sfacelo della neoformazione, che comincia dalla superficie, e procede oltre sempre più, hanno luogo le *ulcerazioni tubercolari.* Nel fondo e nei margini infiltrati delle ulcerazioni profon-

de, spesso, ad occhio nudo si possono vedere, sui corrispondenti punti della sierosa , alcuni tubercoli miliari isolati o aggruppati. La forma delle grandi ulcerazioni tubercolari , spesso , è irregolare ; in molti casi l'asse longitudinale delle ulceri è parallelo alla circonferenza dello intestino, sicchè si formano le ulcerazioni a forma di cingolo , che sono molto caratteristiche della tubercolosi.

Le ulcerazioni tubercolari hanno sede tanto nel tenue, quanto nel crasso. Ordinariamente la regione della valvola ileo-cecale è la più passionata. Nello *stomaco* sono rarissime le ulcerazioni tubercolari. Molto spesso, insieme alla tubercolosi intestinale, vi è quella delle glandole linfatiche mesenteriche e non di raro, contemporaneamente, la tubercolosi del peritoneo.

Per lo più, i *sintomi della tubercolosi intestinale* passano in seconda linea rispetto a quelli determinati da affezioni tubercolari di altri organi. Sovente possono esservi pure affezioni tubercolari abbastanza diffuse senza provocare sintomi evidenti. Ma, ordinariamente, le diarree che si manifestano richiamano l' attenzione sulla complicazione intestinale (veggasi il capitolo sulla tubercolosi pulmonare).

Nei bambini, sopratutto, la tubercolosi primaria degli organi addominali presenta, talfiata, un quadro nosologico abbastanza caratteristico , che gli antichi medici qualificarono col nome di *tabe meseraica*. Le note fondamentali di questo quadro consistono in un *dimagramento* ed *anemia* generali e progressivi, che per lo più si accompagnano ad una febbre etica ostinata, che resiste molto a tutti i mezzi adoperati. L' addome , ordinariamente, è tumido per *meteorismo*. In alcuni casi, che, però, sono molto più rari di quanto prima si credeva, durante la vita dell' infermo si possono sentire attraverso i tegumenti addominali le *glandole linfatiche mesenteriche tumefatte*. Il *fegato*, spesso, è ingrossato , e non di raro il suo margine inferiore non si sente colla palpazione. Le *deiezioni* sono irregolari ; ordinariamente consistono in una diarrea moderata e continua, che resiste a tutti i rimedii. L'immancabile *morte* con cui si chiude la scena ha luogo per aumento del marasma generale o per un'affezione tubercolare finale acuta (tubercolosi miliare , meningite tubercolare). L' *autopsia* fa notare una tubercolosi più o meno diffusa dello intestino , del peritoneo, delle glandole linfatiche, del fegato, ecc. I pulmoni possono essere completamente liberi dalla tubercolosi. Quando ci occuperemo della tubercolosi peritoneale riparleremo di questa affezione.

La *cura* della tubercolosi intestinale può essere puramente sintomatica. Oltre il trattamento dietetico generale , che mira a tenere alte quanto più è possibile le forze degli infermi, bisogna combattere con i rimedii i dolori ventrali e la diarrea, sopratutto. Il rimedio principale è l' *oppio*, che solo, o insieme al tannino, all' acetato di piombo, ecc. può meglio di ogni altro medicamento mitigare i sintomi intestinali. Fra le applicazioni locali i cataplasmi caldi e quelli alla Priessnitz rendono i migliori servigi.

Quanto al resto la cura è identica a quella generale della tubercolosi (veggasi questa).

CAPITOLO SETTIMO

Sifilide del retto.

In casi non molto rari, nel retto, e sopratutto nella sua sezione inferiore, si presentano vaste ulcerazioni sifilitiche, le quali, provocano un quadro nosologico grave ed importante nella pratica. Le opinioni degli autori non ancora sono concordi circa gli intimi rapporti della sifilide rettale col processo sifilitico generale. Secondo un' opinione abbastanza diffusa l'infezione del retto avviene per contatto del materiale che cola dalle ulceri dei genitali A conferma di ciò sembra stia, specialmente, il fatto che la sifilide del retto si osserva molto più spesso nelle *donne* che negli uomini. Da alcuni autori è stato anche affermato che tutte le cosiddette « ulcerazioni sifilitiche » nel retto non hanno alcun rapporto colla sifilide genuina, ma sono vere ulceri dure. È degno di nota il fatto, quantunque non confermi assolutamente tale opinione, che, come io stesso ho potuto accertare, all' autossia di individui morti di « sifilide rettale » di rado trovansi lesioni sifilitiche in altri organi interni.

Il segno più caratteristico delle ulcerazioni sifilitiche del retto è la tendenza alla *formazione di cicatrici e di stenosi*. Quest'esito delle ulcerazioni è importante anche clinicamente, giacchè i sintomi principali della malattia, per lo più, cominciano colla manifestazione della stenosi rettale. La sede della stenosi in generale, è tanto in basso che, durante la vita, si può raggiungere facilmente col dito esplorando il retto. Questo si restringe in alto in forma di imbuto e colla punta del dito si sente il margine per lo più abbastanza ben delineato, della cicatrice anelliforme. Questa *stenosi imbutiforme* del retto è tanto caratteristica della sifilide rettale che, in quasi tutti i casi, solo essa basta a far pronunziare la diagnosi con piena certezza.

La porzione del retto che sta superiormente alla stenosi ed il colon discendente, ordinariamente, sono dilatati, ed ivi nella mucosa, nella maggior parte dei casi, si osservano ulcerazioni diffuse irregolari, che in parte sono di natura specifica ed in parte sono ulcerazioni difteriche prodotte dalla pressione delle masse fecali stagnanti.

I *sintomi* della sifilide rettale, per lo più si sviluppano lentissimamente: a principio le defecazioni sono irregolari e dolorose, e non si modificano adoperando i mezzi comunemente noti. Talvolta, come io ho osservato, nel primo periodo della malattia vi sono frequenti e gravi *evacuazioni sanguigne* colle feci, che, per lungo tempo, si possono, erroneamente, ritenere per « emorragie emorroidarie ». A misura che aumenta la cicatrizzazione della ulcerazione e che si sviluppa la stenosi del retto le sofferenze ponno essere sempre più gravi. Per lo più si sviluppa un forte catarro rettale, talchè le feci liquide contengono gran copia di muco e di pus. Lo stato degl' infermi diviene penosissimo a causa dei dolori che si hanno nelle deiezioni frequenti, ma sempre scarse ed a causa del grave tenesmo che si manifesta. Intorno all' ano si formano ingrossamenti nodulari e prolassi della mucosa, talvolta anche vere emorroidi. Le forze degli ammalati, a causa dei dolori e delle continue diarree, divengono sempre più deboli. In ultimo hanno un aspetto deperitissimo, sono sparuti e nelle ore vespertine febbricitano. Dopo che la malattia ha durato circa 18-30

mesi la morte avviene nell'aumento della debolezza generale, di rado per una peritonite perforante, finale.

Sventuratamente questo esito sfavorevole sembra che costituisca la regola in tutti i casi già avanzati. Perciò, per tutti gli ammalati di sifilide rettale la prognosi deve essere molto riservata. Solo quando la malattia è riconosciuta a principio e ben curata si può ottenere un notevole miglioramento e forse anche la guarigione.

Come è agevole comprendere, la *cura*, a principio, deve consistere sopratutto in un energico trattamento generale della sifilide (frizioni mercuriali e ioduro di potassio). Non appena si è già sviluppata la caratteristica stenosi imbutiforme del retto non vi è più da sperare molto da una cura antisifilitica, giacchè questa non può spiegare nessuna influenza sulle cicatrici, che si sono formate, e sulla loro conseguenza. Allora bisogna attendere un miglioramento, almeno palliativo, da una *lenta dilatazione meccanica* della stenosi, fatta con adatte candelette. Oltre a ciò è opportuna una conveniente cura locale (irrigazioni) del catarro e delle ulcerazioni ancora, forse, esistenti, del retto. Internamente si può in questo periodo dare pure il ioduro di potassio.

CAPITOLO OTTAVO

Cancro dell' intestino.

La formazione del cancro intestinale è molto più rara di quella dello stomaco. Solo all' estremità inferiore dello intestino, cioè nel *retto*, si osservano carcinomi con relativa frequenza. Oltre a ciò sono sedi di predilezione del carcinoma, il *crasso*, massime la sua curvatura, il *cieco* (e il processo vermiforme) e il *tenue*, massime nella regione della papilla duodenale.

La maggior parte dei cancri intestinali si presentano in forma di tumori anulari, che occupano tutta la circonferenza dello intestino; di raro vi è una proliferazione piuttosto diffusa, estesa a grandi tratti dello intestino. Sulla superficie del cancro si ha, sovente, uno sfacelo, abbastanza esteso, delle ulcerazioni, per cui si trovano *metastasi* in altri organi (mammelle, peritoneo, fegato, ecc.).

I cancri intestinali, per la loro struttura istologica, sono, assolutamente, *carcinomi con cellule cilindriche*, i quali in parte presentano una struttura evidentemente glandolare (*adeno-carcinoma*) ed in parte devono essere annoverati fra le altre forme del cancro (scirro, fungo midollare, cancro colloide).

Al pari dei carcinomi in generale anche i cancri intestinali si presentano, per lo più, se non sempre, in un periodo avanzato della vita.

I *sintomi clinici* del cancro intestinale solo in una parte dei casi sono tanto accentuati che è possibile una diagnosi certa della malattia. Il cancro del retto presenta un quadro nosologico caratteristico.

Il *cancro rettale*, ordinariamente, comincia con disturbi della defecazione e con dolori nel retto, i quali, sulle prime, si manifestano soltanto nella defecazione, ma più tardi divengono quasi continui. Spesso i dolori si propagano alle parti circostanti, cioè alle cosce, ai genitali, ecc. I sintomi locali, gradatamente, aumentano sempre più, le

feci, spesso, sono mescolate a muco ed a sangue, le diarree si alternano colla costipazione ostinata. Gli ammalati dimagrano e divengono sempre più deboli e sparuti. Non raramente, in ultimo, ha luogo una paresi completa dello sfintere anale, talchè, dall'ano semi-aperto, cola, continuamente, un liquido muco-sanguinolento. La diagnosi si può fare, quasi sempre, con facilità e certezza, e mediante l'*esplorazione manuale del retto*. Alla palpazione si sente una proliferazione cancerosa, bernoccoluta, dura, la cui estensione ed eventuale diffusione agli *organi limitrofi* (vagina, vescica urinaria), per lo più, si possono, parimente, determinare con esattezza approssimativa. L'esame collo *speculo anale* coadiuva una diagnosi più precisa. In alcuni casi, per isfacelo del neoplasma, hanno luogo *perforazioni* negli organi sopra nominati ed allora si osservano le conseguenze, facilmente prevedibili, di tale accidente (cistite, scolo purulento dalla vagina, ecc.). Può avvenire altresì una *peritonite da perforazione*.

I *carcinomi del colon*, ordinariamente per lungo tempo, non presentano che sintomi molto vaghi e di difficile interpretazione. Questi consistono, segnatamente, in disturbi della defecazione, in una coprostasi ostinata, in sensazioni dolorose, sorde, all'addome e nei segni di un dimagramento e debolezza generali, che lentamente aumentano. In parecchi casi le feci sono costituite da piccole scibale, di forma speciale, piatte, le quali hanno una certa somiglianza colle feci delle capre. D'altronde un fatto analogo si osserverebbe anche nei carcinomi del tenue. L'esame dell'addome in un gran numero di casi dà un risultato negativo e, talvolta, attraverso i tegumenti addominali si palpa il neoplasma in forma di un *tumore* evidente. Intanto, anche in questi casi è quasi sempre difficile accertare con precisione la sede del tumore. Facilissimamente si possono confondere con carcinomi che hanno punto di partenza dallo stomaco, dall' omento, dalle glandole linfatiche mesenteriche, ecc. Il fatto che nel carcinoma intestinale il tumore che , talvolta , si palpa non è costituito dal neoplasma , ma dalle masse fecali accumulate sovra di esso, può indurre in errori circa la sede delle neoformazioni. I *carcinomi del cieco*, spesso per lungo tempo, non si ponno distinguere dai tumori prodotti dalla tiflite e peritiflite croniche ; nondimeno, l'età degl'infermi, il corso lento, l' aggravarsi progressivo del male, talfiata anche la manifestazione di un turgore delle glandole linfatiche inguinali, possono far nascere il sospetto che si tratti di un carcinoma. Un carcinoma, che aveva punto di partenza nell'appendice vermiforme, attraversò la pelle e si presentò allo esterno. I *cancri del tenue* sono rari, ma, per lo più, presentano maggiori difficoltà alla diagnosi. Nei casi in cui un tumore si può palpare dall'esterno si può, talvolta, scovrire una notevole sua *mobilità*, la quale corrisponde alle diverse posizioni dell'ansa intestinale attaccata. I *carcinomi del duodeno* , sotto parecchi aspetti , presentano un' analogia coi carcinomi dello stomaco e sopratutto del piloro. Anche essi in ultimo, insieme al dilatamento della sezione duodenale sovrastante al neoplasma, producono la *dilatazione dello stomaco* e così le note conseguenze dell'ectasia gastrica I carcinomi che hanno sede nella regione della papilla duodenale, per lo più, cagionano una notevole ed ostinata itterizia.

La *prognosi* di tutti i carcinomi intestinali è assolutamente sfavorevole. Talvolta la malattia può durare un tempo relativamente lungo, circa 2-3 anni. Invece , in altri casi la durata dei sintomi patologici propriamente detti è breve (pochi mesi o settimane) evidente-

mente perchè la malattia già aveva passato un lungo periodo senza dar luogo a qualche sintoma. L' esito finale dei carcinomi intestinali ha luogo o in mezzo ai segni di un esaurimento generale progressivo, ovvero il carcinoma perfora l'intestino e provoca una peritonite purulenta mortale. Nel corso dei carcinomi intestinali ponno anche aver luogo vaste icorizzazioni del connettivo circostante, la flebite e la pioemia. Finalmente una serie di carcinomi intestinali producono la morte coi segni di una completa *stenosi dell'intestino*, che si sviluppa lentamente o con rapidità. Nonpertanto, in alcuni casi, i sintomi di un forte restringimento intestinale già formatosi possono sparire transitoriamente in seguito alla fusione ulcerativa del cancro.

La *cura* si limiterà ad addolcire, per quanto è possibile, le sofferenze dell'infermo. Bisogna badare alla facilità delle evacuazioni ventrali mantenendo un metodo di vita opportuno ed amministrando purganti. I dolori, che si manifestano, verranno calmati coi purganti. La *cura chirurgica* del cancro intestinale finora non ha registrato successi se non per il cancro del retto. I vantaggi palliativi che si possono trarre per qualche tempo dall' uso del cucchiaio per vuotare il cancro del retto, sono stati abbastanza notevoli in casi avanzatissimi. Per le particolarità relative si leggano i trattati di chirurgia.

CAPITOLO NONO.

Emorroidi.

Si chiamano *emorroidi* le dilatazioni diffuse o varicose delle vene emorroidarie, massime delle vene dell'estremità inferiore del retto. I « *cercini emorroidarii* » sono costituiti da alcune varicosità più rilevanti, che, ordinariamente, partono dal connettivo sottomucoso e spostano la mucosa in avanti. Se questi tumori stanno allo esterno dello sfintere anale, chiamansi *emorroidi esterne* per distinguerle da quelle che stanno superiormente allo sfintere e che chiamansi *emorroidi interne*. La grandezza dei tumori varia secondo il grado di replezione delle vene dilatate. Nondimeno, i tumori emorroidarii, in generale, non sono esclusivamente costituiti dalla dilatazione dei vasi. Spesso notasi, contemporaneamente, un inspessamento abbastanza considerevole del connettivo circostante, talchè tutta la mucosa presenta un aspetto a bozze con rigonfiamenti poliposi. Per lo più le emorroidi si mostrano sotto forma di tumori azzurrognoli della grandezza di un pisello a quella di una grossa noce, che circondano l'orlo anale. Parecchie hanno una base larga, mentre altre sono peduncolate.

La *causa* delle emorroidi sono, segnatamente, le *stasi* spesso ripetute nelle sopradette vene. La difficoltà del loro sgorgo è prodotta, talfiata, da ostacoli puramente *locali*. Perciò le emorroidi si manifestano, a preferenza, in coloro che hanno costipazione abituale e, per conseguenza, anche in coloro che menano una vita sedentanea. Si formano, inoltre, in seguito a stasi nel *sistema della porta* (nella cirrosi epatica, ecc.) e, finalmente, nei *disturbi della circolazione generale* (affezioni pulmonari, malattie del cuore). Talvolta è impossibile trovare una spiegazione sufficiente della malattia ed allora si è costretti ad ammettere una predisposizione individuale (forse eredi-

taria). Le emorroidi, per lo più, si osservano nell'uomo nel periodo medio della vita.

Talvolta, le emorroidi non dànno luogo a nessun *sintoma* anche poco rilevante, in altri casi costituiscono per gl'infermi una molestia continua, penosissima e che li tormenta molto. I principali sintomi cui dànno luogo sono *dolori*, in forma di bruciore permanente all'ano, che si accentuano vivissimamente in ciascun atto della defecazione. Questi dolori si aggravano se i tumori emorroidarii ed il tessuto circostante si infiammano. Talvolta si vedono, eziandio, eritema, escoriazioni ed anche piccole ragadi sulla pelle del margine anale, le quali, ordinariamente, producono molto bruciore. La mucosa dell'estremità inferiore del retto spesso è attaccata da catarro, onde move che si mescolano pus e muco alle feci (emorroidi bianche). Talvolta sono colti da flebite vera alcuni nodoli emorroidarii e l'esito è la suppurazione. Sorgono dolori violentissimi, quando, a causa del ponzare e degli sforzi per evacuare, è spinta fuori un'emorroide interna ed è strozzata dallo sfintere. Siccome tutti questi diversi accidenti (flussione passaggiera considerevole, infiammazione e strozzamento dei tumori emorroidarii) debbono, per necessità, produrre, di quando in quando, un aggravamento notevole delle sofferenze, si comprende facilmente che si sia dato loro il nome, spesso usato, di «*crisi emorroidarie*».

Un sintoma frequente e generalmente conosciuto sono le *emorragie emorroidarie* prodotte dalla rottura di una vena troppo turgida, per lo più durante un atto di defecazione. L'emorragia, per lo più, non è copiosissima, sicchè la perdita di sangue non presenta quasi mai pericolo per sè stessa. Siccome coll'emorragia le varici si sgorgano, finchè dura la perdita del sangue i dolori emorroidarii sono meno forti di quando manca qualsiasi scolo sanguigno. Da ciò è derivata l'antica denominazione di «vena d'oro» data alle emorroidi sanguinanti.

Oltre questi sintomi circoscritti all'ano, si manifestano, talvolta, altri fenomeni, che sono prodotti dal *grado di partecipazione* alla malattia delle *reti venose circonvicine* (plesso vescicale, prostatico, sacrale, ecc.). Molte volte sorgono dolori nella regione sacrale, disuria, talvolta anche ematuria (emorroidi vescicali); nella donna catarro vaginale, anomalie della mestruazione, ecc. Siccome i sintomi di qualche malattia fondamentale preesistente (epatica, cardiaca, ecc.) possono intervenire nel quadro morboso generale dell'affezione emorroidaria, si comprende facilmente che la superstizione dei medici ha trovato nelle emorroidi una materia feconda per la creazione delle più strane teorie (emorroidi rientrate, ripercosse!)

La *cura* delle emorroidi ha un compito che non è facile, poichè la malattia, spesso, ha cause le quali non è possibile scovrire. Sempre che considerevoli tumori emorroidarii producono dolori violenti non vi è che un solo rimedio radicale ed è l'*asportazione*, la quale è senza pericoli e si esegue abbastanza facilmente. È preferibile farla strozzando i tumori mediante una pinzetta a vite o causticandoli col termocauterio. Si leggano le opere di chirurgia per le particolarità relative.

Se i tumori si sono infiammati, si farà un'applicazione locale di ghiaccio, ove occorra anche una sottrazione sanguigna locale. Se si è formato un ascesso s'inciderà. Si cercherà di fare rientrare dolcemente e con lentezza, mediante il dito unto di adipe, i cercini strozzati.

La cura dello *stato emorroidario cronico* consiste, oltre delle cure

richieste dalla malattia fondamentale (malattia del fegato, del cuore, ecc.), nel vigilare, specialmente, che le deiezioni sieno regolari e facili, poichè ciò contribuisce sovratutto a scemare le sofferenze locali. L'alimentazione sarà fatta con poca carne, senza pane grossolano od altre sostanze che producono materie stercoracee molto voluminose, ma di frutta, di verdure lassative, di farinacei leggieri, di riso, ecc. Si prescriveranno inoltre, e con vantaggio, il moto, i bagni freschi e le abluzioni. Si consigliano pure i depletivi, massime le acque minerali purgative, le cure idriatiche a Marienbad, a Kissingen, ecc.; poi i clisteri freddi metodici, il rabarbaro, l'aloe, ecc. Come purgativo speciale nella cura delle emorroidi si raccomanda lo *zolfo*, che costituisce l'ingrediente principale della maggior parte delle « polveri antiemorroidarie »: per esempio, solfo depurato, tartaro depurato, ana grammi 15, zucchero bianco, oleosaccaro citrico ana 10 grammi.

Le *emorragie*, come abbiamo detto, di rado sono tanto rilevanti, che sia necessario combatterle cogli stittici (ghiaccio, percloruro di ferro, zaffamento del retto).

CAPITOLO DECIMO

Costipazione abituale.

La tendenza ostinata alla costipazione è un sintoma che si osserva in molte malattie differentissime e che in ultima analisi dipende quasi sempre da una *diminuzione dei movimenti peristaltici* dello *intestino*. In un certo numero di stati morbosi questa diminuzione delle contrazioni intestinali non costituisce che uno degli *elementi dell'indebolimento generale del corpo*. Così, in tutte le malattie croniche possibili, che sono accompagnate da dimagramento e da disperdimento di forze, i movimenti dello intestino si rallentano e perciò la defecazione subisce ritardi. Nondimeno, in questi casi, agiscono anche altre cause nello stesso senso. Un'alimentazione limitata, la qualità degli alimenti, quando si compone esclusivamente di liquidi o di sostanze « non stimolanti », finalmente il riposo prolungato a letto o una diminuzione considerevole degli esercizii corporali, sono tutte cose che hanno del pari una parte nella produzione della costipazione, tanto comune nelle malattie croniche.

In altri casi la costipazione abituale è provocata da *malattie dello stesso intestino*. Nelle *enteriti croniche primitive e secondarie*, si osserva talvolta una tendenza notevole alla costipazione, la quale è interrotta, di quando in quando, da evacuazioni. Qui, parimenti, agiscono, in generale, parecchie cause al tempo stesso. La mucosa cronicamente infiammata ed oltre a ciò coverta da uno strato di muco è meno eccitabile, onde move che l'eccitamento riflesso dei movimenti intestinali è più difficile che entri in azione di quando l'intestino è normale. Oltre a ciò la tunica muscolare stessa partecipa sovente alle alterazioni morbose; si è sopratutto visto, ripetutamente, che si era atrofizzata in seguito al catarro cronico. Allo stesso modo si spiega la costipazione speciale delle malattie croniche del peritoneo, che agiscono del pari passionando, direttamente, la membrana musco-

lare (edema collaterale, ecc.). Infine ricorderemo la costipazione che accompagna tutte le forme di *itterizia cronica* e che dipendono, almeno in parte, dalla cessazione dello eccitamento che la bile spiega normalmente sulla parete intestinale.

Molto spesso si osserva la costipazione cronica nelle *malattie più diverse del sistema nervoso,* massime del cervello e della midolla. In queste circostanze si tratta di una sospensione o di un pervertimento dell'influenza nervosa normale, la cui azione è indispensabile alla produzione delle contrazioni intestinali. Le anomalie dello *stato mentale* hanno anche una grande influenza. In molte psicosi, massime nell'ippocondria, nella melancolia, in parecchie forme d'isteria e di nevrostenie, la costipazione abituale si osserva frequentissimamente.

Mentre negli stati ricordati finora la costipazione non costituisce che un sintomo, il quale sparisce più o meno in presenza delle altre manifestazioni morbose, vi è una forma di costipazione abituale, che ha una grande importanza pratica, poichè costituisce un sintoma capitale o quasi unico e che si deve ritenere, in certo modo, come un' affezione *sui generis.* Molto spesso si portano dal medico ammalati, i quali sembrano di ottima salute, i quali possono occuparsi delle loro faccende, ma, nonpertanto, sono tormentati da un pensiero continuo, poichè non hanno, come ogni altro individuo, le loro evacuazioni giornaliere, ma ogni tre o quattro giorni. In alcuni casi di questo genere gl'infermi si lagnano soltanto di un ritardo delle evacuazioni, però alla costipazione abituale spesso si aggiunge una serie di altre sensazioni anormali e di malesseri subbiettivi che gl' infermi stessi ritengono dipendenti dalla costipazione ed analizzano, per lo più, con estrema inquietezza ed uno scrupolo esagerato. Questi casi presentano i gradi più accentuati d'*ippocondria.* Tutti i pensieri, tutte le facoltà degli ammalati si rivolgono, quasi esclusivamente, al loro stato di salute, la qual cosa li priva di tutta la loro energia e di tutte le gioie della vita. Domandano soccorso a tutti i dottori ed a tutti i medicastri, per lo più senza perseveranza necessaria e senza la menoma confidenza nei rimedii che si sono loro prescritti. Questi ammalati, indipendentemente dalla difficoltà che hanno ad evacuare, dicono di avere, ordinariamente, la testa pesante (costrizione cerebrale), di avere una sensazione di freddo e varie sensazioni anormali nelle estremità, come una traspirazione fredda alla palma della mano, oppressione al petto, sonno agitato, ecc.

L' interpetrazione esatta di questi casi non è sempre facile. È probabile che la nevropatia (ippocondria, nevrostenia) costituisca la malattia *primitiva* di cui è conseguenza la costipazione, mentre in altri casi la costipazione abituale produce, come corollario, la disarmonia nervosa. Ordinariamente questi due stati formano un circolo vizioso, poichè il loro effetto è di coadiuvarsi ed aggravarsi scambievolmente. Le cause di questa costipazione abituale primitiva non si possono sempre scovrire. È probabile che si tratti talvolta di una debolezza congenita del tessuto muscolare o dell' innervazione dello intestino, quando si considera che molti di questi stati di costipazione abituale risalgono alla prima giovinezza.

La *cura* della costipazione abituale è per il medico un compito difficile ed ingrato, che richiede molta pazienza e tatto medico. Primieramente bisogna cercare le cause produttrici. Ove si riesca a mitigare la malattia fondamentale, cioè la gastrite e l'enterite croniche, le affezioni croniche del cuore e dei polmoni, gli stati anemici, le

malattie nervose, ecc. spesso le evacuazioni si regolarizzano da sè. Quanto al resto si cercherà di raggiungere lo scopo con *prescrizioni dietetiche* generali. In ciascun caso bisogna fare l'esperimento dei rimedii che si adattano meglio alle condizioni individuali. L'uso abbondante di frutta (uva, prugna) e del pane di segala (pane nero) ha, talvolta, un'azione efficace. Si conosce l'uso diffusissimo di bevere un bicchiere di acqua fredda la mattina a digiuno. Non si largheggerà coi *purganti* propriamente detti, giacchè presto vi si acquista l'abitudine e allora bisogna aumentare di mano in mano le dosi. Fra i purganti leggieri vi sono le varie acque minerali (Friedrichshaller, ecc.), che rendono i migliori servigi. Se ne prescrivono, ordinariamente, uno a due bicchieri da vino. Gli altri purganti, che possono essere regolarmente usati, per un tempo abbastanza lungo (il tamarindo. il rabarbaro, l'aloe, la gomma gotta, la coloquintide, la gialappa, ecc.) si amministrano combinati in diversi modi sotto forma di pillole o di polveri, di cui si troverà una serie di ricette nell' appendice. Talfiata bisogna variare la scelta e la dose del rimedio, fino a che non si scovre una formola conveniente.

Nella *cura della costipazione abituale associata ad ippocondria*, la prima regola è di badare direttamente alla parte morale. Bisogna guardarsi bene dallo scherzare sulla malattia e non si dirà brutalmente agl'infermi che le sofferenze non sono credute tanto reali quanto essi vogliono dare ad intendere. Questi malati non meritano certo di essere curati con leggerezza, giacchè le loro sofferenze sono deprimenti per sè stesse. Molto spesso il medico è egli stesso colpevole, quando gli ammalati, i quali non sono compatiti da nessuno, perdono ogni fiducia e perciò peggiora il loro stato. I purganti, che gl'infermi hanno usato da lungo tempo, senza il risultato che si sperava, non hanno più effetto. E talvolta urge d' interdire loro di usare qualsiasi purgante. Una cura generale ben organizzata ha, al contrario, un eccellente risultato. Si consiglieranno, sopratutto, le *cure metodiche di acqua fredda* in uno stabilimento ben diretto, ove occorra anche i bagni di mare. Oltre a ciò merita di essere usata la *cura elettrica*, benchè i suoi effetti, in parte, sieno dovuti ad una influenza morale. La faradizzazione delle pareti addominali produce, talvolta, un miglioramento manifesto. Sotto il rapporto psichico bisogna cercare di distogliere l'attenzione degli ammalati dalle loro sofferenze. Come avviene con molte altre azioni riflesse, la attenzione costantemente rivolta, in modo esagerato, all'atto della defecazione, spiega su questa un' azione sospensiva. Si persuaderanno, perciò, gl'infermi, a badare quanto meno è possibile alle loro sofferenze, di riprendere le loro occupazioni ordinarie e si cercherà di convincerli a poco a poco della poca importanza delle loro angoscie. Solo in tal modo si riesce a rialzare la energia morale degli ammalati e ad ottenere anche guarigioni in casi gravi ed inveterati.

CAPITOLO UNDECIMO.

Restringimento ed occlusione dello intestino.

Etiologia e note anatomiche. — Diversi processi anatomo-patologici possono provocare restringimenti ed anche un' occlusione com-

pleta in parti circoscritte del canale intestinale. Siccome in tali casi la origine prima delle manifestazioni cliniche è il risultato puramente meccanico del restringimento intestinale, il quadro morboso è sensibilmente identico in tutt'i casi di questa natura, malgrado la diversità delle cause anatomiche. Possiamo perciò, dopo di avere enumerato le diverse affezioni che danno luogo al restringimento dell'intestino descriverne i sintomi tutti insieme.

Le *cause anatomiche* dei restringimenti e perciò dell'occlusione dell'intestino sono le seguenti:

1.° Le *occlusioni congenite* dell'intestino si osservano all'*ano* (*atresia anale*), molto più raramente nel colon e nel tenue. Soltanto le prime hanno un'importanza clinica, poichè, almeno in alcuni casi, vi si può rimediare coll'intervento chirurgico. Tutte le altre occlusioni congenite dell'intestino sono incompatibili col prolungamento della vita.

2.° *Tumori e coartazioni cicatriziali.* Fra i tumori solo il *cancro dell' intestino* ha un valore clinico. Ne abbiamo già descritto le note anatomiche essenziali ed il restringimento intestinale che può eventualmente seguirne.

Le *coartazioni cicatriziali* si osservano, per lo più, nell'intestino crasso in seguito alla guarigione delle *ulcerazioni dissenteriche.* Il *restringimento sifilitico del retto*, che abbiamo descritto più su, ha pure un'importanza pratica. Le ulceri tifiche non danno quasi mai luogo a restringimenti cicatriziali. Rarissimamente l'intestino si restringe in seguito ad ulceri tubercolose cicatrizzate. Il restringimento duodenale, conseguenza di ulceri cicatrizzate del duodeno, quanto ai suoi sintomi clinici ha rapporto piuttosto col restringimento del piloro che con quello dello intestino.

3.° *Ostruzioni dello intestino.* La forma più frequente di questa categoria di ostruzioni si produce per lo *stagnare delle masse stercoracee.* Favorita dalle numerose circostanze che paralizzano le contrazioni peristaltiche, può avvenire, massime nel colon, un'accumulazione di materie fecali (*coprostasi*), la quale aumenta sempre più ed in ultimo provoca i segni caratteristici del restringimento intestinale. Siccome in questi casi si ammette per causa prima della costipazione una paresi del sistema muscolare dello intestino, si sono indicati i vomiti fecaloidi, che spesso si manifestano in queste condizioni, col nome di « *ileo paralitico* ». Bisogna notare, inoltre, che nei restringimenti dipendenti da altre cause anatomiche, la coprostasi è talvolta un elemento coadiuvante che contribuisce ad aumentare il grado del restringimento.

Molto più di raro si osservano ostruzioni intestinali per cause diverse dall'accumulazione di materie stercoracee. In alcuni casi, si sono trovati, massime all'estremità inferiore dell'ileo, *calcoli biliari annidati*, che chiudevano, quasi completamente, il lume del canale dell'intestino. Eccezionalmente si sono visti veri *calcoli intestinali*, che sono rarissimi, esser causa di ostruzione dello intestino. Finalmente bisogna ricordare le circostanze, rarissime, in cui un grosso *corpo estraneo*, che è stato ingoiato, si situa come un cuneo in qualche punto del canale intestinale. Casi di questo genere si sono specialmente osservati in bambini ed in alienati.

4.° *Strozzamento intestinale.* Siccome il meccanismo dello strozzamento intestinale nelle *ernie esterne* è di dominio della chirurgia, qui dobbiamo ricordare soltanto le cause principali di quello che chiamasi *strozzamento intestinale interno* (*incarceratio seu strangolatio*

interna). Nella cavità peritoneale vi sono saccocce, e seni, che talvolta sono normali, talvolta sono vizii di conformazione ed in essi possono penetrare le anse intestinali e strozzarvisi. L'ernia che bisogna sopratutto nominare è l'*ernia duodeno-digiunale* (detta *ernia retroperitoneale* di TREITZ), che formasi per la penetrazione di anse intestinali nella fossa duodeno-digiunale Questa ernia può raggiungere dimensioni considerevolissime. Si osserva talvolta accidentalmente all'autopsia senza che abbia cagionato sintomi durante la vita. Nonpertanto in casi rari può provocare uno strozzamento acuto interno. Bisogna, inoltre, ricordare l' *ernia della borsa del mesentere*, o della *dietro-cavità degli epiploon* (il passaggio delle anse intestinali per l' iato di WINSLOW), l' *ernia intersigmoidale o mesocolica*, l' *ernia sotto cecale*, ecc. Si annette una maggiore importanza pratica, perchè si presenta più spesso, all' *ernia diaframmatica* e con questo nome si designano tanto i veri seni del diaframma quanto il passaggio dei visceri addominali attraverso fenditure congenite o acquisite (traumatiche) del diaframma. Questa ernia vi può del pari essere senza produrre sintomi morbosi gravi. In altri casi, al contrario, cagiona una obliterazione intestinale dovuta allo strozzamento o alla torsione delle anse intestinali spostate.

A queste ernie interne bisogna aggiungere i casi in cui *fenditure e lacune anormali nello epiploon o nel mesentere* danno origine ad uno strozzamento interno.

Finalmente *fibre*, *membrane e pseudo-ligamenti* anormali della cavità peritoneale costituiscono, talvolta, la causa dello strozzamento interno. Briglie simili e fasce peritoneali trovansi spesso come *residui di antiche peritoniti* e ponno essere la origine di costrizioni e di inflessioni angolari di segmenti intestinali. Una forma specialmente notevole di questi pseudo-ligamenti su cui lo intestino si può strozzare, è costituita dall' appendice del *diverticolo* di MECKEL. Chiamasi così quel diverticolo che deve essere riguardato come il residuo permanente del condotto onfalo-mesenterico e che perciò nasce sempre alla distanza di $1/2$-1 metro sopra la valvola ileo-cecale. All'estremità libera di questo diverticolo si trova, talvolta, un cordone rigido (la vena onfalo-mesenterica obliterata), la quale ha contratto aderenza in qualche sito della parete interna dello addome e può così divenire la causa di uno strozzamento interno. L'*appendice vermicolare*, divenuta aderente alla sua estremità libera, è stata riconosciuta essere in alcuni casi la causa di strozzamenti interni.

5.° *Torsione* (*volvulo*) e *annodamento dell'intestino* (*attorcigliamento intestinale*). La torsione intorno all'asse del mesentere e l'obliterazione completa che ne risulta in un frammento intestinale, si presenta, per lo più, nel sito della inflessione sigmoidea o dell' S iliaca, massime quando la radice mesenterica di questa inflessione è congenitamente troppo stretta, il peso delle anse intestinali piene di gas e di materie stercoracee, come altri segmenti dell'intestino che pesano sul sito ove l'intestino si torce su sè stesso, impediscono che la torsione anormale si sciolga. Talvolta altre anse intestinali si arrotolano a più giri intorno all'asse dello intestino così torto, in modo da formare veri nodi. L'S iliaca presenta attorcigliamenti simili sovratutto con una parte dell'ileo. Un traumatismo qualunque è talvolta la causa della formazione di questi nodi. In altri casi, contrazioni peristaltiche esagerate (diarree violenti) precedono immediatamente l'occlusione intestinale. Noi stessi abbiamo visto un caso di attorcigliamento nella

parte superiore dell' intestino tenue in seguito a veementi conati di vomito (prodotti da un rimedio tenifugo amministrato da un ciarlatano !).

6.° *Invaginazione dell'intestino* (*intussuscezione, incastro*). Quando un segmento intestinale si rovescia nel vuoto della parte dell'intestino situata immediatamente sotto di esso, questo accidente chiamasi *invaginazione intestinale*. La causa, secondo tutte le apparenze, deve essere cercata nella diminuzione o sospensione completa dei movimenti peristaltici di una parte circoscritta dell' intestino. Se in questo momento si manifestano contrazioni energiche nella parte dell' intestino che è situata immediatamente sopra, questa s'infossa, perciò, nel segmento paralizzato. Per lo più si trovano le invaginazioni dell'ileo sui cadaveri dei bambini periti per atrofia. In questi casi costituiscono un *fenomeno agonico*, che dipende dalla cessazione in varii momenti delle contrazioni peristaltiche nelle diverse circonvoluzioni dello intestino.

Oltre a queste invaginazioni, le quali non hanno che un'importanza anatomica, si manifestano, massime nei *bambini* fino alla età di dieci anni, invaginazioni repentine, di cui, ordinariamente, non si giunge a scovrire la causa certa e che in poco tempo producono il restringimento intestinale coi suoi più gravi sintomi. Queste invaginazioni, che passionano, spesso, grandi tratti dello intestino, ponno aver sede in quasi tutte le parti dello intestino. La incarcerazione del cieco e di una parte della estremità inferiore dell' ileo nel colon si osserva più frequentemente (*invaginazione ileo-cecale*). Queste invaginazioni hanno, talvolta, nei bambini una lunghezza tale che l'ileo rovesciato raggiunge il retto e può anche sporgere allo esterno. Nello intestino invaginato hanno luogo, per lo più, infiammazione e aderenze. La stessa cancrena del segmento incarcerato non è rara in seguito allo strozzamento dei vasi afferenti. La parte mortificata può essere eliminata ed evacuata colle feci, fatto che in alcuni casi ha prodotto la guarigione spontanea dell'invaginamento e della occlusione intestinale, che ne era la conseguenza.

Dobbiamo ricordare, altresì, come causa speciale dell'invaginamento i *polipi intestinali*, che, come è stato, ripetutamente, dimostrato, in virtù del loro peso trascinano a poco a poco il segmento intestinale ove essi sono attaccati nella parte dello intestino situata immediatamente sotto.

7.° In rari casi si è osservata esser causa del restringimento intestinale la *compressione dello intestino* da fuori in dentro fatta da tumori uterini, da cisti ovariche, da ascessi del bacino, da tumori epiploici, ecc. I sintomi del restringimento in questi casi si producono con molta lentezza o, talvolta, abbastanza repentinamente.

Ci restano, ancora, da ricordare alcune alterazioni anatomo-patologiche, che si mostrano in *ogni* occlusione intestinale, qualunque sia la causa.

Le *alterazioni* che patisce l'*intestino* meritano di richiamare subito l'attenzione. *Superiormente* al punto ristretto l'intestino è, per lo più, disteso in alto grado dai gas e dalle materie fecali accumulate. Tutta la parete intestinale trovasi in uno stato infiammatorio risultante in parte da un'azione meccanica, in parte dall'influenza degli agenti flogogeni che si sviluppano in quantità grande per la decomposizione del contenuto intestinale. Talvolta vi si forma una difteria gravissima con ulcerazione. In questa parte infiammata, friabile, assottigliata dall'enorme distensione che deve subire, in un sito qualsiasi, agevolmente

si produce una piccola lacerazione, di raro una vera perforazione ulcerosa. Una quantità di sanie intestinali penetra nella cavità del peritoneo e la produzione di una violenta *peritonite* purulenta o *putrida* è inevitabile. Da ciò move che la peritonite acuta si osservi tanto spesso all'autopsia d'individui morti per occlusione intestinale. Se il restringimento ha durato abbastanza lungo tempo, sovente trovasi nell' ansa intestinale situata di sopra, oltre i segni dell' infiammazione, un'*ipertrofia* manifesta della *tunica muscolare*, conseguenza delle contrazioni peristaltiche rinforzate con cui ha tentato di vincere la resistenza. Al contrario la parte dell'intestino situata al di *sotto* del sito ristretto è angusta, contratta e vuota.

Le *alterazioni negli altri organi* sono in rapporto coll' inanizione generale. La scoverta di *pneumoniti per cattiva deglutizione* non deve affatto meravigliare quando hanno, precedentemente, avuto luogo forti vomiti (veggasi sotto).

Corso della malattia e sintomi. — Quanto ai sintomi clinici dobbiamo distinguere i casi di occlusione completa e rapida dello intestino da quelli in cui avviene un cammino progressivo verso questo stato morboso ed in cui, perciò, vi è, almeno per qualche tempo, un semplice restringimento.

I sintomi che, ordinariamente, si mostrano in primo luogo nel restringimento intestinale, sia prodotto da coartazioni cicatriziali e da neoplasmi, da un' ostruzione parziale del condotto; sia da invaginazioni ecc., sono *disturbi della defecazione.* Le deiezioni sono ritardate, non avvengono che a lunghi intervalli e sono spesso accompagnate da dolori e da tenesmo. Già, a proposito della descrizione del carcinoma dello intestino, abbiamo fatto notare che le materie evacuate acquistano, talvolta, l' aspetto peculiare di nastri e di piccole masse. Sovente alle feci si mescolano muco e sangue, la qual cosa dipende dalla natura dell'affezione fondamentale. In alcuni casi, però, la costipazione manca e la diarrea è continua. Le condizioni fisiologiche fanno comprendere abbastanza che nei restringimenti dello intestino tenue, il cui contenuto ha una consistenza quasi liquida, la molestia prodotta dall' evacuazione delle materie alvine è minore che nella stenosi dello intestino crasso, in cui le masse stercoracee hanno già preso una forma più compatta.

L' *esame obbiettivo dello addome* dà spesso risultati importanti e preziosi. Il ventre, ordinariamente, è tumido per *meteorismo* prodotto dall'accumulazione di gas sopra il sito ristretto. Il grado del meteorismo è variabilissimo nei diversi casi e nello stesso infermo in diversi momenti. Talvolta manca, massime nei restringimenti della parte iniziale dello intestino. Allora una dilatazione manifesta dello stomaco può manifestarsi. Gli *energici movimenti peristaltici dello intestino*, chiaramente *visibili* attraverso le pareti dell'addome, costituiscono un segno molto caratteristico della maggior parte dei restringimenti intestinali. Spesso si vedono, di quando in quando, disegnarsi in modo evidentissimo i contorni di alcune anse intestinali, allora si può sentire l' inspessamento della tunica intestinale, ammesso che la parete dello addome sia rilasciata. Soltanto conoscendo il sito ove avvengono queste contrazioni peristaltiche ed il cammino che seguono talvolta si può determinare la sede del restringimento. Ricordiamo, inoltre, che, ripetute volte, siamo rimasti meravigliati della grande estensione e della forza delle pulsazioni dell'aorta che si potevano percepire attraverso gl'intestini con meteorismo. Se si applica l'orecchio sulla pa-

rete anteriore dello addome si odono numerosi rumori di gorgoglio e di diguazzamento, qualche volta accompagnati da una risonanza metallica manifesta. I *rutti* sono frequenti, talvolta vi è anche qualche *vomito*.

La durata di tutti questi fenomeni differisce secondo la natura della malattia fondamentale. A poco a poco, o repentinamente, i sintomi del restringimento cedono il posto a quelli della obliterazione intestinale. Allora si manifesta il quadro morboso che si osserva in tutti gli strozzamenti acuti interni.

I *sintomi* dell' occlusione intestinale fanno parte dei più gravi e più terribili che conosca la patologia. I segni del *collasso* si manifestano rapidamente: gli occhi s' infossano, i lineamenti divengono grinzosi ed angolosi, le estremità divengono fredde e livide, i polsi diventano precipitosi e si sentono appena, la voce si fa debole e roca. Il *calore del corpo* d' ordinario è abbassato, nondimeno si nota ancora qualche elevazione termica febbrile. L'*addome* è fortemente meteorico ed al tempo stesso dolorosissimo alla pressione (peritonite incipiente). Le *evacuazioni alvine* e l'emissione di gas sono soppresse. Talvolta, attraverso le pareti addominali si vedono le contrazioni peristaltiche della parte dell' intestino situata sotto al punto ristretto. In altri casi il sistema muscolare intestinale è già tanto paralizzato che non è più capace di contrarsi energicamente.

Il sintoma più caratteristico dell' occlusione intestinale è il vomito di materie di odore stercoraceo, detto *vomito fecaloide* (*ileo*, *miserere*). Dal principio dell'occlusione intestinale si producono *rutti* frequenti, che si alternano con veri vomiti. La materia vomitata è da principio di composizione normale, ma spande subito un odore disgustoso e manifesto di materia stercoracea. L' antica opinione consistente nel dire che i movimenti antiperistaltici portavano dal crasso fino allo stomaco veri escrementi, è falsa. Il vomito fecaloide non si mostra soltanto quando l' occlusione ha sede nel crasso, ma anche quando occupa l' intestino tenue. Qui si tratta di una *decomposizione putrida del contenuto intestinale*, *che ristagna superiormente al sito obliterato*. Una parte di queste masse putrefatte penetra nello stomaco cogli sforzi del vomito, giacchè la valvola pilorica cede alla tensione sempre più considerevole dell'intestino tenue. Il vomito stesso dipende probabilmente, per la maggior parte, dallo stiramento del peritoneo, forse anche dalla irritazione prodotta dalle sostanze anormali che si portano nello stomaco.

Finalmente ci resta da ricordare un fatto osservato nelle diverse forme del restringimento intestinale e che ha un' importanza teorica ed un valore diagnostico. Nel contenuto dello intestino che stagna superiormente al restringimento si formano, massime per la putrefazione dell' albumina, indipendentemente da altri prodotti di decomposizione, grandi quantità d' indicano e di fenolo, che sono in parte riassorbiti ed eliminati colle urine. Da ciò dipende che nei restringimenti dell'intestino tenue trovasi spesso nell'*urina una quantità più considerevole d' indicano* (1) (Jaffé) e di *fenolo* (Brieger). Nei re-

(1) La ricerca dell' indicano si fa nel modo seguente: si mescolano quantità eguali di urina e di acido cloridrico officinale e vi si aggiunge, a goccia a goccia, mentre si agita, una soluzione concentrata di cloruro di calce. Se la quantità d'indicano è considerevole nell'urina si presenta una colorazione azzurro-indaco accentuata.

stringimenti del crasso, al contrario, questa quantità maggiore d'indicano nell'urina manca, poichè le sostanze albuminose putrescibili non sono più in quantità sufficiente, nel crasso, per darvi origine.

Il *corso* dell'occlusione intestinale è diverso secondo le cause anatomiche speciali di ciascun caso. In molti strozzamenti acuti interni, il grave quadro morboso generale che abbiamo abbozzato, si delinea talvolta in pochissimo tempo e mena a morte dopo uno o due giorni al massimo. Nondimeno il corso è, ordinariamente, un poco più lungo e si estende ad una settimana circa. Nelle occlusioni intestinali che tengono dietro lentamente al restringimento, la malattia può tirare più per le lunghe e presentare molte oscillazioni nella sua intensità. Nei semplici *restringimenti intestinali* i mezzi sono anche minori per procurare dati precisi sulla durata ed il corso dell'affezione, poichè i sintomi morbosi sono dipendenti totalmente dalla natura della malattia fondamentale.

L' *esito della occlusione intestinale* è sfavorevole nella maggior parte dei casi. La *morte* dipende sia dal collasso che si fa sempre più grave, sia dalla peritonite secondaria (veggasi sopra), meno spesso dalle complicazioni ulteriori (stati pioemici, pneumoniti, ecc.). La *guarigione* può ancora avvenire dopo le manifestazioni più gravi, ma è rara. Le occlusioni per ostruzione intestinale sono le più guaribili. Possono essere evacuati calcoli biliari, masse stercoracee accumulate; dopo di che si dileguano i sintomi gravi. Abbiamo sopra ricordato la possibilità della guarigione dell' invaginamento intestinale per eliminazione del segmento incarcerato caduto in gangrena. D' altra parte non si potrebbe mettere in dubbio che strozzamenti interni non possano cessare, benchè sia sempre azzardosissimo dare un giudizio su questo punto a causa dell' incertezza della diagnosi in ciascun caso speciale.

Nei *restringimenti intestinali* la natura della malattia provoca, ordinariamente, un esito funesto, sia a causa della malattia fondamentale, sia a causa dell' obliterazione intestinale che in ultimo diviene completa. Nondimeno, in certe circostanze (ostruzione intestinale, com pressione dall'esterno, ecc.) la possibilità di una guarigione non deve essere totalmente esclusa.

Ci esporremmo a ripetizioni se entrassimo nelle particolarità relative ai sintomi clinici delle *diverse forme* di stenosi e di occlusione intestinali. Nella maggior parte dei casi acuti ed in molti casi cronici, la diagnosi non può cadere che sulla esistenza di un ostacolo meccanico, mentre la determinazione precisa della *natura* di questo ostacolo non si fonda che sopra ipotesi. Per ciò che riguarda questo ultimo punto, e quello della sede del restringimento abbiamo dato alcune indicazioni a proposito della etiologia e della sintomatologia.

Non vi è che una sola forma di occlusione intestinale abbastanza frequente che vogliamo ricordare in poche parole, a causa della sua importanza pratica. Intendiamo parlare di quel genere di occlusione che è provocato dall' *accumulazione nel retto di antiche e copiose masse stercoracee.* Nelle vecchie, sovratutto in quelle soggette da lungo tempo a costipazione abituale, o che per altro motivo hanno scariche ritardate, talvolta formasi un cumulo realmente mostruoso di materie nel retto. Ordinariamente, dopo un periodo prodromico di lunga durata e di leggiera intensità, si manifestano, abbastanza repentinamente, sintomi gravi, che richiamano completamente la idea di uno strozzamento interno: dolori addominali vivi, talvolta sotto

forma di coliche, sensibilità eccessiva del ventre, che, per lo più, è meteorico, collasso generale e profondo, perdita delle forze, piccolezza del polso, sudore freddo per tutto il corpo, vomiti, ecc. Se si tenta di amministrare un clistere nel retto non penetra quasi affatto liquido. Introducendo il dito ordinariamente si arresta a brevissima distanza sopra lo sfintere, innanzi ad antiche masse fecali indurite e, per lo più, non resta altro da fare che portar via colla mano almeno una parte delle antiche materie stercoracee. Soltanto dopo fatto ciò si riesce, mediante iniezioni ripetute una dietro l'altra e l' amministrazione di purganti per bocca, ad evacuare la quantità, talvolta incredibile, di feci accumulate e ad ottenere così una guarigione rapida.

Cura. — Non appena il pericolo di una *occlusione intestinale* è riconosciuto dal medico, bisogna determinare prima di ogni altra cosa se il restringimento si può curare direttamente; perciò si esploreranno prima colla massima minutezza possibile le aperture erniarie esterne onde non passi inosservata un' ernia strozzata. Poi si farà l' esplorazione manuale del retto per riconoscere se il restringimento vi ha la sua sede (coprostasi, tumori rettali, invaginazione intestinale palpabile). Non vi ha bisogno di dire che finchè lo stato dell' infermo lo permette si esaminerà tutto il resto dell' addome per farsi un' idea, giovandosi di tutti i dati anamnestici, della natura del restringimento (per ostruzione e per compressione).

Dalle considerazioni precedenti scaturiscono già certe determinate misure terapeutiche. Così le *ernie esterne strozzate* richiedono una cura operativa, che è del dominio della chirurgia. L'uso prudente dei purganti può, in alcuni casi di *restringimento per ostruzione*, avere un' efficacia razionale. La cura delle ostruzioni da materie stercoracee, di cui, più sopra, abbiamo descritto con qualche particolarità la forma più frequente, ha un' importanza speciale. Come abbiamo ricordato per lo più è necessario asportare una parte almeno degli escrementi per mezzo delle dita o di uno strumento (pinzetta da polipi, cucchiaio). In secondo luogo si ricorrerà a grandi clisteri di acqua pura o di acqua saponata, che si debbono ripetere 4-5 volte al giorno, fino alla produzione di un effetto sufficiente. Si fanno nel miglior modo mediante un imbuto ed una sonda esofagea (tubo intestinale) introdotta nell' intestino quanto più in alto è possibile. Come mezzi coadiuvanti si daranno i purganti internamente, specialmente l'olio di ricino ed il rabarbaro.

Nei *restringimenti del retto* da cicatrici e neoplasmi talvolta è applicabile la cura chirurgica locale (dilatazione, vuotamento ecc.). La cura dell' accumulazione stercoracea qui ha, del pari, una parte importante. Finalmente i casi d'*invaginazione ileo-cecale*, in cui l'estremità dello invaginamento giunge fino al retto, possono anche essere assoggettati ad una cura locale. Mediante un «catetere armato di spugna» (sonda esofagea elastica, munita di una spugna ad una delle sue estremità) si può cercare di ridurre a poco a poco l'intestino. D'altra parte le *insufflazioni di aria* sono state raccomandate dagli antichi medici a questo scopo. In generale si usa anche in questi casi di fare iniezioni copiose di acqua calda, le quali sembra che talvolta spieghino un'azione meccanica favorevole.

Molte volte non vi ha mezzo di determinare, esattamente, al letto dell'infermo, la causa anatomica e la sede dell' occlusione intestinale. In questi casi gravi non resta al medico che *curare i sintomi.* D'or-

dinario, innanzi ad una costipazione, si comincia dal fare un tentativo coi purganti, leggieri a principio, poi più forti ed in fine, come « ultimo rimedio», con *mercurio liquido* (mercurio depurato a dosi ripetute fino a che non si sieno dati 150 a 300 grammi), il quale per il suo peso, secondo ciò che si asserisce, in « casi disperati » può, talvolta, avere anche un effetto meccanico. Nondimeno, in questi ultimi tempi, si tende a credere piuttosto, astrazion fatta da alcuni partigiani del mercurio, che i purganti, comunemente, non abbiano utilità, anzi che aumentino l' ostacolo e perciò siano direttamente nocivi ; per la qual cosa, oggi, si è ricorso a preferenza alle *forti dosi di oppio* per curare i gravi invaginamenti. L'oppio agisce, sopratutto, calmando i dolori, attenua i vomiti e facendo riposare l'intestino diminuisce il pericolo che aumenti il restringimento e avvenga la lacerazione intestinale. Infatti la cura oppiacea conta alcuni buoni risultati. Durante l' amministrazione dell' oppio si è visto anche avvenire la prima deiezione.

Siccome l'uso dei purganti per via della bocca suscita tante obbiezioni, bisogna ricorrere ai *clisteri con grandi quantità di acqua* pur nei casi in cui non si può scovrire con certezza la sede del restringimento nello intestino crasso. Si debbono fare con prudenza, ma ripetuti con frequenza e perseveranza ; talvolta, anche nei casi gravi, si giunge, finalmente, ad ottenere la guarigione.

Non vi è bisogno di fermarsi di più sul resto della *cura generale*. Non vi è bisogno di dire che, per quanto è possibile, si debbono sostenere le forze dell'ammalato, e che negli stati di grave collasso fa d'uopo ricorrere a tutti i rimedii eccitanti possibili (forte caffè nero, canfora, etere). Le *applicazioni locali sull' addome* non sono ben tollerate a causa della sensibililà del ventre. Si possono fare applicazioni di ghiaccio o di panni bagnati alla Priessnitz. Contro i *vomiti* ed i *dolori* il miglior rimedio è l'oppio, il cui effetto, spesso, si può coadiuvare con *iniezioni ipodermiche di morfina*.

CAPITOLO DUODECIMO

Parassiti intestinali.

(Elmintiasi).

1. Vermi a nastro.

Storia naturale dei vermi a nastro. — Fra i vermi a nastro (cestoidi), che si presentano nell'intestino, ve ne son tre che hanno un valore clinico, la *tenia solium*, la *tenia mediocannellata* ed il *botriocefalo largo*.

1\. La *tenia solium* allo stato di completo sviluppo ha una lunghezza di 2-3 metri. La testa (fig. 10 ed 11) ha, quasi, la grossezza di una testa di spillo, porta quattro *ventose* molto sporgenti e sul davanti una *corona* di circa ventiquattro uncini. La sommità della testa è, in generale, fortemente pigmentata. La testa è attaccata ad un collo stretto lungo circa un pollice, cui seguono, successivamente, « anelli » *(proglottidi)* del verme a nastro : i più giovani di questi, situati dalla

parte della testa, sono ancora strettissimi e brevissimi. A poco a poco la larghezza e la lunghezza aumentano, talchè, ad un metro circa dalla testa, hanno una forma quasi quadrangolare. Gli anelli più antichi, anche più lontani dallo scolice e che sono già sessuati, hanno la forma di cucurbite ed una lunghezza di 9 a 10 mm. sopra 6 a 7 mm.

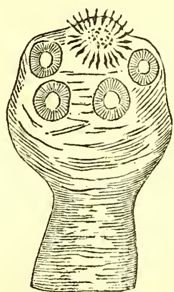


Fig. 10. Testa di tenia solium (Heller).

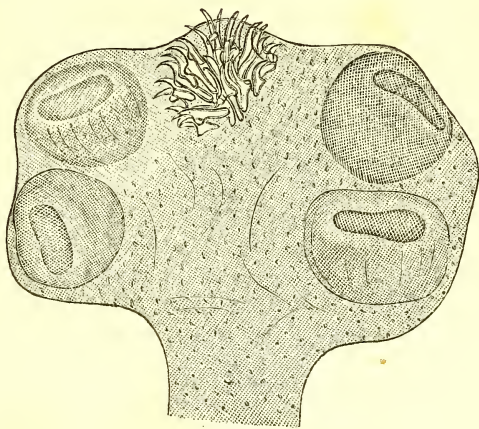


Fig. 11. Testa di cisticerco cerebrale (Heller).

di larghezza. Il centro delle proglottidi giunte a maturità (fig. 12) è percorso dal *tubo ovigero* (utero), donde partono lateralmente sette a dieci branche dendritiche. Lateralmente e un poco inferiormente al centro, trovasi l'orificio genitale. Gli organi sessuali maschili consistono in una serie di vescichette chiare situate nella parte cefalica degli anelli. Nell'utero si sviluppano le uova con denso guscio (fig.13,$_3$) che contengono un embrione con sei uncini.

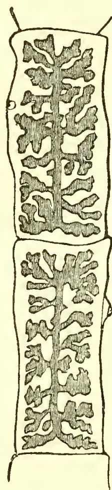


Fig. 12. Tenia solium. Anello adulto (Heller).

La tenia solium abita l'intestino tenue dell'uomo. La testa è tanto solidamente attaccata alla mucosa (per lo più nel terzo superiore dell'intestino tenue) che il collo, spesso, si rompe quando si cerca di distaccare il verme dalla parete intestinale. La parte restante del verme ripiegata molte volte su sè stessa, giunge fino alla estremità inferiore dell' ileo, eccezionalmente fino al cieco. Dall'estremità caudale si distaccano lunghe serie o frammenti isolati di proglottidi adulte, che si mescolano al contenuto intestinale e si emettono colle feci insieme ad alcune uova già uscite dall'utero.

Lo sviluppo ulteriore delle uova della tenia solium avviene in un altro corpo e quasi sempre in quello del porco. I porci s' infettano ingoiando escrementi, materiali di rifiuto, ecc. a cui si erano attaccate uova di tenia. Nello stomaco del porco il denso guscio delle uova si disfa, gli embrioni divenuti liberi perforano la parete gastrica ed intestinale e circolano colla corrente sanguigna, ovvero passano attraverso i tessuti nei diversi organi del corpo, massime nei muscoli. Qui gli embrioni si sviluppano nello spazio di due a tre mesi fino a formare vescichette di dimensione alquanto supe-

riore a quella di un pisello, alla cui parete interna si vede sorgere una nuova testa molto bene sviluppata di verme solitario, chiamata *scolice* (nutrice). Queste vescichette si indicano col nome di *vermi vescicolari*, *lebbra del porco, cisticerchi della cellusa.* Vivono da tre a sei anni, poi muoiono e si calcificano. Se coll'uso della carne di porco cruda o non sufficientemente cotta, un cisticerco giunge nello stomaco dell' uomo, lo scolice si sviluppa e forma una nuova tenia completa, da cui nascono dopo tre a quattro mesi proglottidi sessuate.

Ordinariamente nell'uomo non vi è che un *solo* verme a nastro, per volta, e nondimeno se ne sono trovati parecchi contemporaneamente nello stesso intestino. La durata dell'esistenza del verme non è affatto nota. È avvenuto, pertanto, che certi individui abbiano albergato il loro verme dieci a quindici anni.

Mentre, come abbiamo detto, la tenia solium allo stato di sviluppo non si mostra che nell' uomo, il cysticercus cellulosae è stato osservato, talvolta, astrazion fatta dal porco, nei cani, nei topi, nelle scimmie, ecc. Importa, sopratutto, notare che il *cysticercus cellulosae,*

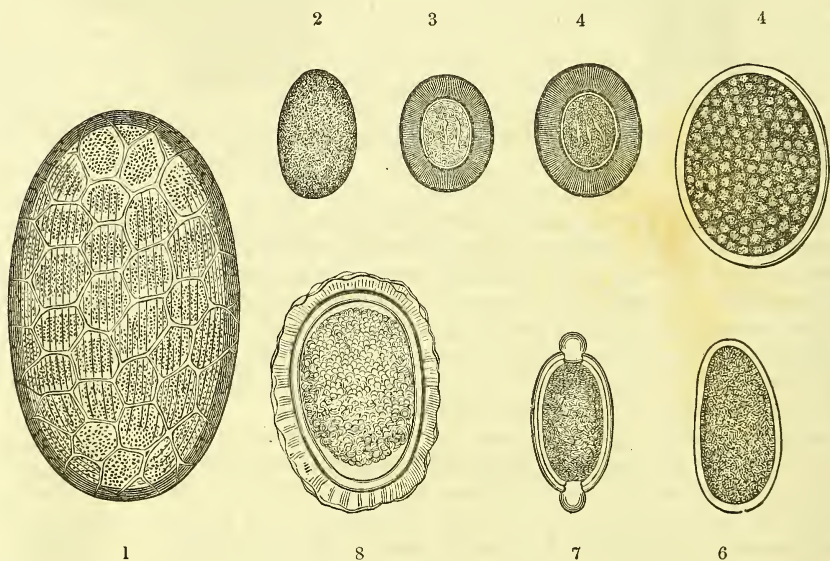


Fig. 13. Prospetto comparativo delle uova di alcuni dei principali parassiti intestinali. Uova del: 1 Distoma epatico. 2 Distoma lanceolato. 3 Tenia solium. 4 Tenia mediocannellata. 5 Botriocefalo largo. 6 Ossiuro vermicolare. 7 Tricocefalo dispari. 8 Ascaride lombricoide.

come tale, si presenta anche nell'uomo. Se vermi solitarii o proglottidi adulte si presentano nello *stomaco* in un modo qualsiasi (probabilmente per auto-infezione, colle dita, ecc.) ha luogo del pari una migrazione degli embrioni nei diversi organi. Specialmente nella pelle, nel cervello, negli occhi, nei muscoli dell' uomo si sono già frequentemente osservati cisticerchi isolati o in colonie. Nel cervello si è trovata una specie peculiare di cisticerco, che forma una serie di vescichette aggruppate in forma di grappolo, ma sterili: questo è il *cisticerco racemoso.*

2. La tenia *mediocannellata* o *ingrassata, saginata* (saginare-ingrassare) in molte contrade della Germania è più frequente della tenia

solium. È più lunga (3-4 cent.) della tenia solium ed i suoi anelli, presi isolatamente, sono in generale più larghi e più densi. La testa (fig. 14) porta del pari quattro forti ventose, ma è inerme, cioè *non ha corona di uncini*. Le proglottidi mature si distinguono da quelle della tenia solium, poichè l'utero situato nella linea mediana invia *branche lateralmente* molto *più numerose* (20 a 30), le quali si dividono *dicotomicamente* (e non dendriticamente). L'orificio genitale è ugualmente situato di lato (fig. 15 *a*).

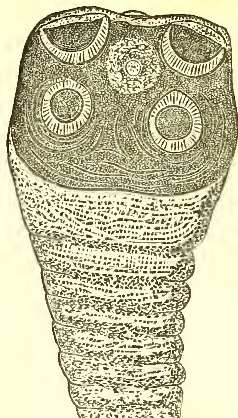


Fig. 14. Testa della tenia mediocannellata.

La storia naturale della tenia mediocannellata è simile a quella della tenia solium. Molto più spesso che in questa ultima si vedono distaccarsi dalla tenia mediocannellata proglottidi *isolate* allo stato di maturità, che si trovano nelle feci e che sono ancora animate da un movimento serpentino. Il cisticerco della tenia mediocannellata non abita nel porco ma nel *bove*, in modo che l'infezione dell'uomo con questo verme cestoide avviene per *l'uso di carne di bove cruda*. Il cisticerco della tenia mediocannellata, che è alquanto minore del cysticercus cellulosae, ancora non è stato osservato nell'uomo.

3. Il *botriocefalo largo* (testa a fossetta) s' incontra in Olanda, in Svizzera (Ginevra), nella Pomerania, nella Prussia orientale, ad Amburgo ed in Russia (provincie tedesche del mar Baltico). Nella Germania centrale ancora non si è osservato. È il più grande dei vermi cestoidi, che può raggiungere sei ad otto metri di lunghezza ed avere oltre i quattromila anelli. La testa del botriocefalo (fig. 16) consiste in un piccolo rigonfiamento in forma di clava, munito di due ventose laterali allungate. Alla testa è annesso un lungo collo, filiforme, composto delle più giovani proglottidi. Le proglottidi giunte al loro completo sviluppo (fig. 17) sono brevi e si distinguono per la loro grande dimensione. Gli anelli più grandi hanno una lunghezza di 3 a 4 mm. ed una larghezza

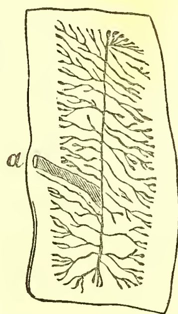


Fig. 15. Tenia mediocannellata. Anello adulto (Heller).

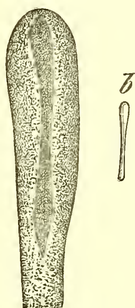


Fig. 16. Testa del botriocefalo largo. *a* Ingrandimento di lato. *b* Dimensione naturale (Heller).

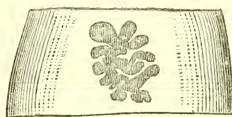


Fig. 17. Botriocefalo largo, anello adulto (Heller).

di 10 a 12 mm. Solo questi ultimi divengono più lunghi e diminuiscono di larghezza, in modo da acquistare una forma quadrangolare. L'utero consiste in un canale centrale, con sinuosità multiple. L' orificio genitale non è situato lateralmente, come nelle tenie, ma in mezzo alla superficie ventrale , più da presso alla parte cefalica dell' anello che alla parte caudale. Le uova (veggasi sopra figura 13, $_5$) hanno una forma ovale e portano in una delle loro estremità un operculo a mo' di cappuccio. Si trovano quasi sempre negl'individui con botriocefalo. Al contrario gli anelli di questo verme non vengono emessi colle feci, ma di quando in quando (massime a primavera e nello autunno) gli ammalati si liberano di frammenti isolati lunghi parecchi piedi.

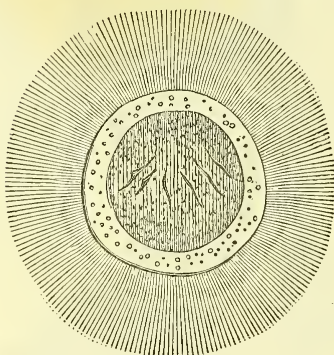


Fig. 18. Embrione del botriocefalo largo colle sue cilia vibratili (Leuckart).

La importante storia del botriocefalo è stata recentemente chiarita da Braun di Dorpat. Le uova non acquistano il loro pieno sviluppo che nell'*acqua dolce*. L' embrione, che vi si forma dopo alcuni mesi e che è provvisto di 6 uncini e di ciglia vibratili (fig. 18), è ingoiato da qualche pesce (massime dai lucci e dai rombi) e si sviluppa nei loro muscoli e nei loro visceri come bottoni di cisticerco. Coll'uso della carne di questa specie di pesce il botriocefalo infetta l'uomo.

Sintomi morbosi e diagnosi. — Molto spesso occupano l'intestino vermi cestoidi senza dar luogo ad alcun sintoma. La sola scoverta accidentale di frammenti del verme nelle feci permette di riconoscere la presenza del parassita.

In altre circostanze, al contrario, i vermi a nastro provocano una serie di disturbi , che sono , è vero , spesso esagerati dagli individui timidi, ipocondriaci e nervosi, ma che, d'altra parte, non si debbono ritenere privi assolutamente d'importanza. Questi sintomi si riferiscono sovratutto al canale intestinale. Talvolta vi sono *dolori addominali* abbastanza intensi, che possono assumere la forma di coliche. Oltre a ciò, gli ammalati si lamentano spesso d'irregolarità nelle evacuazioni, di *diarree* intermittenti, che si alternano colla costipazione. Ai sintomi suddetti si aggiungono moltissimi fenomeni generali: l'*anoressia* o ad intervalli una *bulimia* accentuata, *depressione generale*, avversione al lavoro, *agitazione morale*, alterazione del carattere, ecc. È facile comprendere che la nutrizione generale in queste condizioni deperisce notevolmente.

Oltre a ciò bisogna ricordare una quantità di fenomeni, che debbono, probabilmente, essere attribuiti ad influenze riflesse anormali. A questa categoria appartengono la *scialorrea*, il *prurito nasale*, la *dilatazione pupillare*, le *palpitazioni di cuore*, i *vomiti*, ecc. Si son voluti anche attribuire alla presenza dei vermi nastriformi nell'intestino gravi *attacchi convulsivi*, *stati coreici*, ecc. Non pertanto è abbastanza difficile distinguere fino a qual punto tale correlazione debba essere ritenuta legittima.

Avvegnachè un gran numero dei sintomi testè ricordati possa far sospettare la presenza di un verme solitario, nondimeno la sola scoverta di proglottidi o di uova nelle feci autorizza a farne la *diagnosi*.

Molto spesso gli ammalati portano al medico alcuni anelli da loro trovati nelle feci. Nonpertanto, prima di pronunziare un giudizio, bisogna aver sempre una certa prudenza; abbastanza spesso si presentano al medico come pretesi frammenti di verme lembi di muco, residui di alimenti, ecc. Ove sia possibile si cercherà, alla vista degli anelli del verme, di stabilire a quale classe appartengono, ciò che non è difficile dopo la descrizione anatomica fatta sopra. Quando si distendono frammenti del verme fra due porta-oggetti si riconosceranno, agevolmente, gli anelli più densi e più grossi della tenia mediocannellata col loro utero dendritico e si distingueranno dalle proglottidi più sottili e più trasparenti della tenia solium col loro tubo genitale a branche laterali meno ramificate. Se gli ammalati affermano che, indipendentemente dalle defecazioni, emettono alcuni segmenti del verme solitario, i quali vengono trovati nella loro biancheria e nel loro pantalone, ecc. si può quasi sempre affermare che nello intestino vi ha una tenia mediocannellata.

Se vi ha luogo a sospettare un verme solitario senza averne avuto la dimostrazione certa mediante la scoverta di frammenti nelle feci, è bene amministrare all'infermo un leggiero purgante (l'olio di ricino) o un decotto di semi di zucca, che quasi sempre ne distaccano qualche anello.

Cura. — Le « cure del verme nastriforme », le quali sono tanto numerose che noi non possiamo ricordarne se non le più importanti e le più efficaci, hanno lo scopo di uccidere il verme o almeno di stordirlo e poi cacciarlo tutto coll'aiuto di un purgante.

Ordinariamente si comincia colla « *cura* » detta « preparatoria ». Questa ha lo scopo di vuotare prima l'intestino da tutte le antiche materie stercoracee per lasciare una via libera al verme. A questo scopo si dà all'infermo un leggiero lassativo o meglio si fa qualche abbondante clistere di acqua fredda. Oltre a ciò si prescrivono per 2 o 3 giorni legumi, pane nero, ecc. e si ordina a preferenza un'alimentazione moderata, consistente di pane bianco, un po' di carne, latte, caffè, ecc. Come cura preparatoria è generalmente diffusa l'abitudine di usare certi cibi destinati a « fare ammalare il verme ». Fra questi si raccomanda, sopratutto, un' insalata finamente tritata e molto salata di aringhe con cipolla ed aglio. Si attribuisce un effetto analogo alle fragole, alle mortelle rosse ed ai mirtilli: perciò il giorno e sopratutto la sera precedente a quella della cura si farà prendere una gran copia di questi alimenti (insalata di aringhe, ecc.).

La mattina seguente, dopo che è stato tutto preparato bene (seggetta, ecc.) l'infermo resta a digiuno e prende soltanto un poco di forte caffè nero e zucchero. Poi ingoia il tenicida propriamente detto e dopo due o tre ore, quando sente un forte disturbo nell'addome, alcune cucchiaiate di olio di ricino o d'infuso di rabarbaro.

Il numero dei *tenifughi*, che si raccomanda, come abbiamo detto è considerevolissimo. Oggi i più usati sono i seguenti:

La *scorza di radice di granato* (cortex radicis punicae granati) è uno dei rimedî più efficaci. Nella nostra clinica si prescrive, da anni, insieme all'*estratto etereo di felce maschio* nel modo seguente: scorza di granato 120,0 — 150,0 fate macerare con acqua comune 1000,0 per 24 ore, poi fate bollire finchè si riduce a 150,0 ed aggiungete di estratto etereo di felce 5, 0. — Tutta la bevanda si prende in tre a sette porzioni consecutive col minore intervallo possibile. Per evitare il cattivo sapore del rimedio e renderlo più energico coll'introduzione in massa

di una quantità maggiore si è raccomandato di versare, in una sola volta, nello stomaco un decotto più concentrato di radice di granato per mezzo della sonda esofagea. In generale si può fare a meno di questo metodo.

Un secondo rimedio, che è stato prescritto con molto successo, sono i *fiori di Kusso*. Noi facciamo prendere tre a quattro polveri ciascuna di 5,0 (fiori di Kusso polverati) nel vino bianco, ogni mezza ora circa un bicchiere di vino nel quale si sarà mescolata una delle suddette polveri. Più piacevoli a prendere, ma anche più costosi, sono i boli fatti per compressione dei fiori di Kusso, che si sono avvolti nella gelatina e che debbono essere ingoiati in una volta. Si è preparata la *Kussina* mediante l'estratto alcoolico dei fiori di Kusso e che alla dose di 2 a 3 grammi deve essere attivissima.

Fra gli altri rimedii notiamo eziandio la *Kamala* (la polvere alla dose di 5 a 10 grammi nel vino o nell'acqua); l'*olio di trementina* (40 a 60 grammi in due porzioni con latte), rimedio efficace, ma non del tutto inoffensivo in questa dose; ed il *picronitrato di potassa*.

Il *rizoma di felce* si prescrive alla dose di 4,0 in tre a quattro polveri eguali al giorno, da prendere nello spazio di un'ora.

La guarigione non si può ritenere perfetta se non dopo che si è trovata nelle feci la testa del verme indipendentemente dal corpo. La ricerca di questa testa nelle feci si esegue meglio allungando le feci con acqua, lasciandole riposare e poi decantando. Il verme resterà nel fondo del vaso.

Qualunque cura diretta contro il verme solitario è un'impresa alquanto brutale e perciò è da consigliare, dopo finita la cura, che l'infermo serbi, per un certo tempo, un metodo di vita prudente evitando tutto ciò che potrebbe irritare il canale intestinale. Dagl'individui debolissimi o ammalati per altri motivi non si deve fare la cura contro il verme solitario senza una ragione pressante. D'altra parte gl'individui sani per tutto il resto è bene che si liberino di qualsiasi verme solitario, pur quando non cagiona sintomi gravi. La sola tenia solium implica per sè stessa un pericolo grave essendo possibile l'invasione del cisticerco nel cervello (veggasi affezioni cerebrali). L'epoca più propizia per fare la cura contro il verme solitario è quella in cui vengono evacuati spontaneamente numerosi anelli o grandi frammenti del verme. *Non* si farà *mai* una cura simile dietro le affermazioni o supposizioni dell'ammalato. Bisogna aver sempre acquistato da sè stessi la convinzione della presenza indiscutibile di un verme solitario nello intestino.

Finalmente, ricordiamo che il solo rimedio davvero *preventivo* contro l'immigrazione del verme solitario consiste nella proibizione assoluta della carne di bove e di porco cruda o semicruda. Quanto più esteso è l'uso della carne cruda (come, ad esempio, nell'Abissinia) tanto più frequente è il verme solitario nell'uomo. Certi mestieri (cuochi, macellai) vi dispongono per la loro natura in modo speciale.

2. Lombrici.

(Ascaridi lombricoidi).

Storia naturale. — Gli ascaridi sono vermi rosso-pallidi, cilindrici, assottigliati alle due estremità, con sessi separati. La femina ha una lunghezza di 30 a 40 centim. e il maschio di 25. All'estremità cefalica

del verme notansi tre labbra munite di denti fini e piccoli. L'estremità caudale è diritta nella femina e curva nel maschio. Negli organi genitali della femina (Fig. 19) si possono sviluppare, secondo un calcolo approssimativo, fino a 60 milioni di uova. Si trovano spesso nelle feci che portano lombrici nel loro intestino (veggasi Fig. 13, $_8$). Resistono con molta tenacia a tutte le influenze esterne e dopo alcuni mesi nel loro interno si sviluppa un embrione vermicolare. Ancora non si conosce esattamente la loro sorte successiva, nè il modo con cui l'infezione avviene, comunemente, nell'uomo. I lombrici vivono a preferenza nello intestino tenue. Nei momenti di grandi conati di vomito giungono spesso nello stomaco e vengono emessi dalla bocca. In casi rari si sono trovati lombrici anche nelle vie biliari, nelle vie aeree e nella cavità peritoneale in seguito a perforazioni dello intestino. Il numero dei lombrici che si trovano simultaneamente nello intestino può essere considerevolissimo. Per lo più i lombrici si trovano nei bambini e negli adulti nelle classi povere. Si è ripetutamente osservato che durante il sonno nei bambini i lombrici viaggiano fino al retto o fino alla bocca, anche fino al naso.

Come nell'uomo i lombrici si trovano nel porco e nel bove.

Sintomi morbosi. — I lombrici, in generale, sono parassiti inoffensivi, che ponno anche trovarsi in gran numero nell'intestino senza provocare il minimo inconveniente. In altri producono sintomi identici a quelli cagionati dalla tenia: dolori addominali, abbattimento, prurito nasale, sensazione di bruciore agli occhi, ecc., sintomi che sono ambigui per sè stessi e di cui è difficile stabilire la correlazione certa colla presenza dei lombrici. La letteratura medica ha registrato un gran numero di casi in cui *manifestazioni nervose gravi* dipenderebbero dai lombrici e sarebbero cessate immediatamente dopo l'espulsione di questi parassiti. Quantunque bisogna avere una certa prudenza nel valutare le relazioni di questa natura, la loro veracità non deve essere completamente messa in dubbio. Si tratta, sovratutto, di spasmi, di convulsioni epilettiformi, di stati coreici o catalettici, di contratture

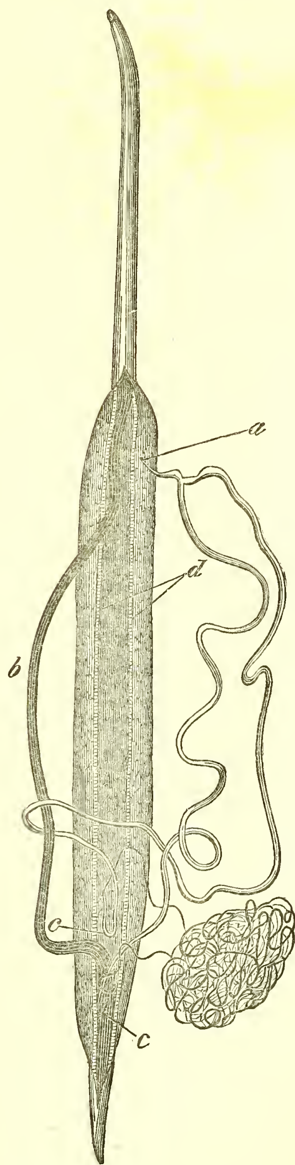


Fig. 19. (Heller). Ascaride lombricide femina lunga 143 millimetri. *a* vagina, *b* intestino, *c* limite fra l'utero e l'ovidutto, *d* bendelle longitudinali, *e* ovidutto ed ovaia a gomitolo.

e disturbi psichici transitorii, i quali si pretendono provocati dagli ascaridi. È certo che leggieri accidenti nervosi (cefalalgia, vertigini, dilatazione delle pupille, brividi) si osservano abbastanza frequentemente nei bambini che hanno ascaridi. In casi eccezionali, gli ascaridi possono dar luogo a sintomi molto più gravi a causa di circostanze deplorevoli. In tal modo una soffocazione repentina può dipendere dalla penetrazione di un lombrico nella laringe. La presenza nell'intestino di una quantità enorme di lombrici, che si riuniscono in massa compatta, può produrre i gravi sintomi di un'ostruzione intestinale. L'immigrazione di un lombrico nei condotti biliari dà origine ad itterizia ed anche ad un ascesso del fegato. Negli ascessi della parete addominale anteriore, comunemente chiamati « *ascessi verminosi* », è probabile che i lombrici non abbiano che una parte puramente accessoria. Allora si tratta di ascessi peritiflitici comunicanti coll'esterno o di ernie infiammate ed aperte al di fuori, attraverso le quali i vermi, che si trovano accidentalmente nell'intestino, si fanno strada, senza avere il minimo rapporto causale colla formazione di un ascesso.

Cura. — Il rimedio più antico e più in voga contro gli ascaridi sono i *fiori di artemisia*, *semen-contra*, *flores cinae*. Si amministrano bene sotto forma di elettuario (fiori di semen-contra 5,0; tuberi di gialappa 10,0; sciroppo comune 30,0; da prendere in tre porzioni) associato ad un purgante. In questi ultimi tempi il semen-contra, a causa del suo cattivo sapore, è stato, quasi completamente, bandito dalla pratica dalla *santonina* che se ne estrae, e che si prescrive in polveri di 0,05 a 0,1, più spesso, sotto forma di *trocisci di santonina* (tavolette contro i vermi), che si trovano in tutte le farmacie. La santonina si amministra parimente bene combinata con un purgante (calomelano). Si fanno prendere la mattina per tre giorni 1 a 2 dosi di santonina e al 4 giorno un purgante. Eccezionalmente si osservano sintomi di avvelenamento grave (convulsioni) in seguito ad imprudenza nell'uso del rimedio. Lievi segni di intossicazione da santonina sono: il colore giallastro dell'urina e della congiuntiva e la xantopsia (il veder giallo): questi segni si manifestano frequentemente.

3. Ossiuro vermicolare.

Storia naturale. — Gli ossiuri sono piccoli vermi rotondi, la femina è lunga 9 a 12 mm., il maschio 3 a 4 (veggasi Fig. 20 e 21). Le uova, giunte nello stomaco dell'uomo, si sviluppano rapidissimamente. Gli embrioni divenuti liberi si raccolgono nell'intestino tenue e poi nel cieco, ove divengono subito adulti. Le femine fecondate discendono per la maggior parte nel retto, vi depongono le loro uova, escono in parte dall'ano ed in parte sono evacuate colle feci insieme ai maschi; lo sviluppo completo degli ossiuri richiede appena quattordici giorni. Il numero degli ossiuri presenti contemporaneamente nell'intestino può essere tanto considerevole « che tutta la superficie dello intestino crasso ne è quasi rivestita ». È probabile che la infezione colle uova di ossiuri avvenga da un individuo all'altro, cioè le uova aderenti alle mani (in seguito a grattamento!) si trasmettono col mezzo degli alimenti (pane, frutta, ecc.). Nei bambini e negli adulti, che curano poco la nettezza, l'*autoinfezione* si può ripetere spesso in tal modo.

Sintomi e cura. —Gli ossiuri che si trovano nelle parti superiori dello intestino e nel cieco non danno quasi mai luogo a sintomi mor-

bosi. All'estremità inferiore del retto, al contrario, la presenza dei vermi produce sintomi locali, massime un prurito violento ed una sensazione di scottatura all'ano che spinge i bambini a grattarsi senza posa ed aprir l'ano colle dita. Questo prurito all'ano si manifesta specialmente la sera a letto. Nelle bambine la migrazione degli ossiuri verso la vagina non è rara, la qual cosa produce anche un vivo prurito che mena, talvolta, alla masturbazione. Qualche volta nei giovanetti e negli adulti si sono visti gli ossiuri divenire la causa di eccitamenti sessuali anomali.

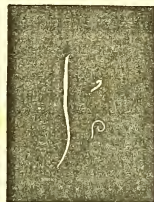


Fig 20. Ossiuro vermicolare. Grandezza naturale, 1 femina, 2 maschio.

La *diagnosi* degli ossiuri non è difficile. Avvertiti dal prurito bisogna cercare i vermi. Non si stenta molto a trovarne fra le feci, talvolta anche nei contorni dell'ano. La scoverta per mezzo del microscopio delle uova nelle feci (Fig. $13,_{6}$) conferma la diagnosi.

La *terapia* può facilmente liberare il *retto* dagli ossiuri, ma quelli delle parti più elevate dell'intestino, sopratutto del cieco e del processo vermiforme più difficilmente vengono espulsi, ordinariamente si usa la *santonina*; oltre a ciò bisogna prescrivere clisteri freddi con molta acqua e purganti internamente. Invece di acqua comune si può usare l'acqua saponata per i clisteri, l'acqua ed aceto e nei casi gravi una leggiera soluzione di sublimato (0,01:100,0). Il prurito all'ano si calma con un poco di unguento cinereo.

4. Anchilostoma duodenale.

(Dochmius seu strongylus duodenalis).

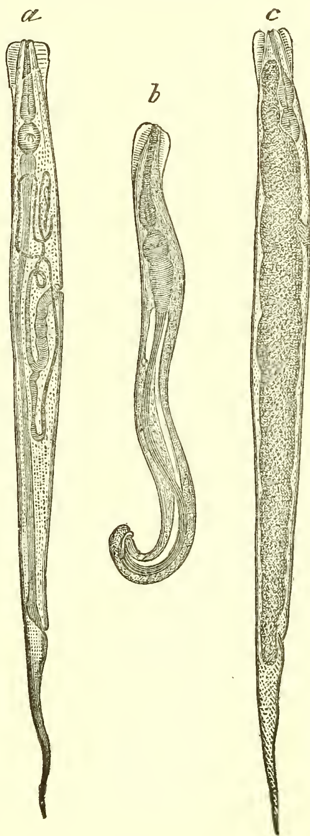


Fig. 21. Ossiuro vermicolare ingrandito. *a* femina adulta non ancora fecondata, *b* maschio, *c* femina che contiene uova (Heller).

L'anchilostoma duodenale è un verme osservato per la prima volta nell'Italia superiore e nello Egitto ed occupa solo o in molti riuniti in grande massa la parte superiore dell'intestino tenue, massime il duodeno. Il maschio è lungo 6 a 10 mm., la femina 10 a 18. All'estremità cefalica (Figure 22 e 23) si trova la bocca sotto forma di campane a ventosa, munita nella parte dorsale di due dentini unciniformi ed alla ventrale di quattro denti simili ma più grossi. Per mezzo di questo apparecchio di succiamento e di attacco il verme si fissa come una ventosa alla mucosa intestinale e si nutre del sangue che succia. I punti dello intestino a cui ha aderito l'anchilostoma si rivelano all'autopsia in forma di piccole ecchimosi. Talvolta i vermi si scavano una galleria nell'interno della mucosa.

Se l'intestino serve di ricettacolo a numerosi anchilostomi le perdite di sangue che producono, come che piccole, spiegano pertanto una influenza sull'organismo se sono continue. A poco a poco si presentano i segni di un'anemia grave. Griesinger per il primo, nel 1854, ha dimostrato che la malattia nota da lungo tempo col nome di « *clorosi egiziana* » è prodotta dall'anchilostoma duodenale. Dopo di allora si sono fatte osservazioni confermative in molte regioni tropicali. In questi ultimi anni la malattia prodotta dallo anchilostoma si è meglio conosciuta, giacchè si è manifestata con una grande frequenza fra gli operai italiani che lavoravano alla galleria del S. Gottardo. In Germania pure si sono osservati alcuni casi autentici, massime nei formaciaj che lavorano nelle umide fosse di argilla. Secondo tutte le apparenze l' infezione ha luogo per l' uso di acqua sporca e melmosa, che contiene uova di anchilostomi.

I *sintomi* della malattia consistono in un'anemia generale, gradata-

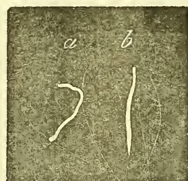


Fig. 22. Anchilostoma duodenale. Grandezza naturale, *a* maschio, *b* femina.

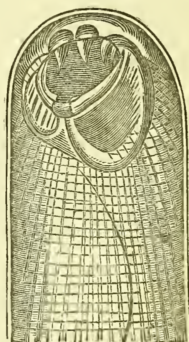


Fig. 23. Anchilostoma duodenale ingrandito, Testa coll'armatura boccale (Heller).

mente progressiva, di cui, obbiettivamente, non si trova nessuna causa organica speciale. Gli ammalati hanno, al tempo stesso, una debolezza ed un abbattimento generale e profondo, dispnea, palpitazione, mali di capo, ecc. La malattia può durare mesi od anche anni e finisce, abbastanza spesso, colla morte.

La diagnosi si fa agevolmente purchè si pensi alla possibile presenza degli anchilostomi. Nelle feci trovansi, senza molta difficoltà, moltissime uova, che somigliano abbastanza alle uova degli ascaridi lombricoidi, solo sono un poco più piccole. Dopo l' uso dei purganti si vede, spesso, una massa di vermi completamente sviluppati in mezzo ai materiali defecati dagl'infermi.

Se la malattia è riconosciuta a tempo la *cura* può, ordinariamente, essere proficua. Si prescriveranno gli stessi antielmintici che si usano contro gli altri entozoari, massime la santonina e l' estratto di felce maschio, oltre i purganti ed i clisteri. In tal modo si riesce spesso a vuotare completamente l'intestino dei parassiti ed a procurare una guarigione perfetta anche nei casi gravi.

---

5. Tricocefalo dispari.

(Verme in forma di frusta).

Il *tricocefalo dispari* è un verme lungo 4 a 5 centim. la cui parte cefalica è assottigliatissima, mentre l'estremità posteriore s'ingrossa notevolmente (Fig. 24).

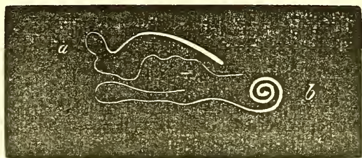


Fig. 24 Tricocephalus dispar, *a* femina, *b* maschio (HELLER).

Il sito di dimora del tricocefalo è sopratutto il cieco in cui trovasi solo, o in gran numero. Sembra che non abbia nessuna *importanza clinica*. Tutto al più potrebbe, quando si trova in grandi masse, dar luogo ad un'ostruzione da materie fecali, alla tiflite, ecc. Pertanto ancora non si sono fatte osservazioni di questo genere.

SEZIONE SESTA.

Malattie del peritoneo.

CAPITOLO PRIMO.

Peritonite acuta.

(Infiammazione acuta del peritoneo).

Etiologia. — Vi sono due vie per le quali gli agenti flogogeni giungono, ordinariamente, nel peritoneo: lo stomaco o l'intestino e nelle donne gli organi genitali.

In tutte le *diverse ulceri del tubo digerente* diffondendosi il processo alla sierosa le fa partecipare alla infiammazione. Questa flogosi, circoscritta sulle prime, e che, più tardi, in diverse circostanze può propagarsi più lungi, deve essere messa nella stessa linea della pleuritide rispetto all' infiammazione del pulmone. D' altra parte avviene che le condizioni anatomiche in cui si trovano lo stomaco e l' intestino fanno sì che il processo ulceroso, il quale li ha attaccati, dia luogo ad una *perforazione* completa delle loro pareti. Allora gli agenti d' irritazione passano immediatamente ed in gran quantità col contenuto dello stomaco o dell'intestino nella cavità peritoneale e vi provocano un' infiammazione, che per la natura specificamente offensiva della sua causa è sempre purulenta e molto spesso settica e putrida. Frequentemente abbiamo avuto l'occasione, nei capitoli precedenti, di ricordare la manifestazione possibile della *peritonite* detta *perforante* in seguito a diversi processi ulcerosi, che hanno luogo nello stomaco e nell'intestino. Abbiamo visto che nell'ulcera rotonda, nel cancro ulcerato dello stomaco, nelle ulcerazioni tifiche, tubercolose e dissenteriche dell'intestino, nelle ulcerazioni della parete intestinale situate superiormente a restringimenti di qualsiasi natura, nelle piccole ulceri dell'appendice vermiforme dovute alla compressione di calcoli stercoracei, ecc. si può produrre una peritonite per perforazione ulcerativa.

Il secondo sito onde, per lo più, ha punto di partenza la peritonite sono gli *organi genitali femminili*. Spesso, nei parti e negli aborti, molto più di raro indipendentemente da questi processi (per esempio nella mestruazione) le vie genitali possono essere infettate direttamente dallo esterno. Le infiammazioni che ne risultano (endometrite, metrite, parametrite) si trasmettono in diverse maniere fino al peritoneo e cagionano la peritonite. Nella endometrite settica l'infiammazione si può propagare, immediatamente, alle trombe, talchè gli agenti flogogeni passando da questi punti si aprono un facile cammino al peritoneo. In altri casi i vasi linfatici costituiscono la via per la quale,

nel caso di metrite purulenta ed anche di parametrite, l'infiammazione si estende alla sierosa. Ove siensi formati grandi ascessi parametritici si ponno aprire anche nella cavità peritoneale. Nondimeno importa far notare che, in molti casi di peritonite puerperale settica, gli organi genitali (utero ed annessi) restano completamente intatti, giacchè non hanno fatto altro che servire di porta di entrata agli agenti infiammatorii, che li hanno attraversati senza inficiarli.

Oltre alle due serie di cose or ora ricordate, vi sono anche moltissime circostanze propizie allo sviluppo della peritonite, ma che non hanno la stessa importanza.

Talvolta la peritonite è conseguenza della propagazione di processi infiammatorii di *altri organi dell'addome*. Gli ascessi epatici, gli echinococchi suppurati di questo organo, le ulcerazioni delle vie biliari, gli ascessi della milza, gl'infarti splenici, la nefrite purulenta, gli ascessi prostatici, le cisti ovariche in suppurazione, le gravidanze tubarie, gli ascessi psoitici, le infiammazioni delle vertebre, ecc. ponno tutti, in un modo che è facile capire, dar luogo ad una peritonite da propagazione o da perforazione.

Importa molto di ricordare che la peritonite può sorgere come *conseguenza di una pleurite*. Come vedremo nel capitolo seguente, non solo la pleuritide tubercolosa, ma anche la pleuritide purulenta si può propagare al peritoneo, giacchè le cavità pleurica e peritoneale sono in rapporti intimi per mezzo dei vasi linfatici del diaframma.

Una causa eccezionale importante della peritonite acuta sono le *ferite penetranti dell'addome*, e non bisogna includervi solo le ferite propriamente dette, ma anche le *ferite operatorie* della cavità addominale. Altre volte, nel periodo antecedente a quello in cui venne in uso la antisepsi , molte laparotomie (ovariotomie , ecc.) avevano un esito infausto, giacchè sorgeva una peritonite settica generalizzata a causa della penetrazione, nella cavità del ventre, di agenti infiammatorii durante l'operazione. Anche dopo una semplice paracentesi, con un trequarti sporco, si può sviluppare una peritonite acuta. Molto più di raro, ed è anche problematico, si vede sorgere la peritonite in seguito a *traumatismi che colpiscono l'addome* senza che vi sia , al tempo stesso, una ferita penetrante dalle pareti addominali (versamenti interni di sangue, ecc.).

Finalmente ci restano da ricordare, ancora, due malattie nel corso delle quali, benchè raramente , la peritonite acuta sorge come complicazione essenziale o come parte dello insieme del processo morboso; intendiamo parlare del reumatismo articolare acuto e della nefrite. Il modo di origine di queste peritoniti secondarie non è affatto chiaro. Nel *reumatismo articolare acuto* l'apparizione della peritonite deve essere messa nella stessa fila delle infiammazioni delle altre membrane sierose (pleura, pericardio), che si mostrano nel corso della suddetta malattia. Bisogna anche pensare alla possibilità della trasmissione del processo flogistico proveniente dalla pleura. Nelle diverse forme della *nefrite* acuta o cronica, escluso il *rene amiloide*, talvolta si è osservata la peritonite acuta, per lo più come affezione finale. È possibile che la ritenzione nel sangue dei principii fissi dell'urina abbia una parte nella genesi di questa peritonite.

Note anatomiche. — Come l'infiammazione delle altre membrane sierose (pleura, pericardio) si divide la peritonite in parecchie forme, secondo la natura dello essudato flogistico. La natura della causa produttrice spiega come, nella maggior parte dei casi di peritonite, la

forma *fibrino-purulenta* s'incontra di gran lunga più spesso. Se l'infiammazione si estende a tutto il peritoneo e si tratta perciò di una «*peritonite* detta *diffusa, generalizzata*» all'apertura del cadavere si trovano, per lo più, il foglietto parietale del peritoneo e la superficie esterna delle circonvoluzioni intestinali di colore rosso vivo a causa di una *forte iniezione dei vasi*. Qua e là si vedono piccole ecchimosi. Al tempo stesso la sierosa ha un aspetto torbido, in parte per la caduta dell'endotelio, in parte, specialmente, per l'*essudato fibrinoso* più o meno abbondante, che covre il peritoneo in forma di strato coagulato, più o meno denso. Molto spesso le anse intestinali presentano fra di loro *aderenze* multiple (simili alle pleuritiche), che nei casi ancora recenti si distaccano con facilità, ma, più tardi, formano *connessioni* solide fra le circonvoluzioni intestinali. Oltre dell'essudato fibrinoso, per lo più, trovasi una secrezione liquida *fibrino-purulenta* nuotante liberamente nella cavità addominale. La quantità ne è variabilissima. Talfiata non vi è che una piccolissima quantità di sierosità torbida, che si accumula nelle parti declivi, talvolta l'essudato liquido può giungere a parecchi litri, talchè il ventre è gonfio in alto grado. È raro che l'essudato abbia una consistenza siero-purulenta, è piuttosto di natura quasi completamente purulenta. Molto spesso, massime nelle peritoniti da perforazione intestinale ed in molti casi di peritonite puerperale, l'essudato purulento ha una natura *fetida* e *saniosa* (*peritonite settica*) a causa del processo di putrefazione che vi si stabilisce. Quando l'intestino è largamente perforato la cavità del ventre viene invasa da copiose masse fecali e da gas intestinali. La decomposizione degli essudati icorosi può anche provocare uno sviluppo di gas putridi. Finalmente ci resta da ricordare che, in rari casi, l'essudato acquista un aspetto *emorragico*. Nondimeno, la maggior parte delle peritoniti emorragiche non debbono essere trattate quì, ma a proposito delle peritoniti tubercolose (veggasi appresso).

Nei casi gravi e di lunga durata l'*intestino* partecipa al processo nel senso che la sua parete, in seguito all'edema infiammatorio collaterale che vi si forma, è talvolta considerevolmente ingrossato ed al tempo stesso è friabile e si lacera facilmente. Il rilasciamento edematoso della tunica muscolare, che giunge fino alla produzione di una paralisi intestinale completa, permette allo intestino od a parecchi dei suoi segmenti di divenire meteorico in alto grado.

Le forme leggiere di peritonite generale con essudato *siero-fibrinoso* o *sieroso* predominante sono rare. S'incontrano, per lo più, nell'ascite che dura da lungo tempo. Le alterazioni flogistiche lievissime o, talvolta, di maggiore importanza, che trovansi nel peritoneo all'autossia di questi casi, in generale sono da attribuire alle *punture dell'ascite* fatte anteriormente. Nei rari casi di peritonite con guarigione durante il corso del reumatismo acuto, trattasi probabilmente, di un'infiammazione con essudato siero-fibrinoso.

Indipendentemente dalla peritonite puerperale e diffusa descritta finora, dobbiamo ricordare la abbastanza frequente *peritonite circoscritta, parziale* (*incistata*). In questa, del pari, si osservano forme leggiere con essudato fibrinoso ed infiammazioni purulente circoscritte (essudati peritoneali purulenti incistati). Le prime sono flogosi provenienti dai più diversi processi, che hanno luogo vicino al peritoneo. Così, per esempio, sulle ulcerazioni intestinali che si estendono in profondità, talvolta, nel sito corrispondente alla sierosa si osserva una leggiera peritonite circoscritta. Come negli infarti splenici situati super-

ficialmente, in diverse malattie epatiche che ne raggiungono la superficie, in molti stati patologici degli organi genitali della donna, si osservano queste peritoniti circoscritte comuni. In molti casi di questa categoria la peritonite segue un corso cronico, che dà luogo alla formazione di aderenze (peritonite adesiva).

La *peritonite purulenta circoscritta* dipende, precisamente, dalla stessa causa della peritonite generale. Soltanto nella prima si sono formate subito aderenze solide intorno al punto di origine della peritonite, in modo che l'infiammazione resta limitata e non si può propagare oltre a tutto il peritoneo. La peritonite purulenta incistata si osserva, per lo più, allo stato di *peritonite purulenta* (veggasi questo articolo) dopo la perforazione dell'appendice ileo-cecale, poi come peritonite incistata del piccolo bacino (pelvi-peritonite), per lo più in seguito ad infiammazioni puerperali dell'utero e dei suoi annessi. Nondimeno , dopo perforazioni di ulceri dello stomaco e dopo affezioni analoghe, si mostrano anche peritoniti purulente incistate.

I *processi istologici* microscopici nella peritonite acuta sono esattamente analoghi a quelli dell'infiammazione delle altre membrane sierose. L'endotelio si distrugge e si sfalda in gran parte. L'essudazione che avviene lungo i vasi consiste nella uscita di un liquido che si coagula in parte (essudato fibrinoso) e nell'emigrazione simultanea di una quantità più o meno grande di cellule sferoidali. Poi si vede sorgere un tessuto infiammatorio di nuova formazione (tessuto connettivo e vascolare) i cui elementi sembrano forniti per la maggior parte da diapedesi cellulari. Nondimeno i vasi neoplasici possono essere anche generati dalla vegetazione dei capillari della sierosa. In tal modo formansi nelle peritoniti di antica data quelle aderenze di tessuto connettivo e quelle pseudomembrane che riuniscono fra loro le circonvoluzioni intestinali. Quando la malattia è entrata in una fase cronica queste aderenze finiscono col dar luogo ad inspessamenti considerevoli ed a processi di sclerosi nell'epiploon e nel mesentere. Nella maggior parte dei casi di peritonite purulenta la morte avviene quando l'infiammazione non ha ancora oltrepassato il primo periodo. Se la peritonite in forma leggiera giunge alla guarigione, l'essudato si riassorbe dopo di essersi precedentemente trasformato in grasso e dopo la distruzione dei suoi elementi cellulari, conseguenza di questa trasformazione.

Gli esiti della peritonite purulenta circoscritta saranno ricordati a proposito della descrizione dei sintomi clinici.

Sintomi clinici e corso della malattia.— 1. *Peritonite diffusa acuta.* La descrizione seguente riguarda sopratutto la forma grave della peritonite purulenta diffusa, che è di gran lunga la più frequente e si presenta nella maggior parte dei casi di peritonite da perforazione, di peritonite puerperale e di peritonite consecutiva alle ferite provenienti dall'esterno (operazioni). Siccome in questa circostanza la peritonite, per lo più, è una malattia secondaria è facile comprendere che il quadro morboso ed il corso generale della malattia subiscono modificazioni numerose a causa della malattia fondamentale preesistente. Queste modificazioni si riferiscono in primo luogo al modo di *cominciare delle peritoniti.* Molti casi di peritonite da perforazione possono manifestarsi molto repentinamente in uno stato di salute apparentemente perfetta. Abbiamo visto che un'ulcera dello stomaco, del duodeno, che prima non era stata rivelata da nessun sintoma, può perforare i tessuti subitaneamente. Colla stessa repentina

maniera si vedono sorgere i sintomi della peritonite nella maggior parte delle perforazioni dell'appendice vermicolare.

In molti altri casi, invece, i segni della peritonite sono preceduti da uno stato morboso grave di natura diversa. Ciò si osserva, per esempio, nella peritonite perforante che si manifesta nel corso di un tifo, di una tubercolosi intestinale, di un restringimento dello intestino, ecc. In questi casi i sintomi di peritonite sono talvolta mascherati completamente, o quasi, dagli altri sintomi locali gravi che al tempo stesso esistono e da manifestazioni morbose generali.

Finalmente,. come abbiamo visto, la peritonite acuta generalizzata si manifesta talvolta in seguito ad una peritonite circoscritta locale che esisteva antecedentemente. In tal maniera, per esempio, una peritiflite purulenta, una pelviperitonite purulenta puerperale, ecc. assumono un corso sfavorevole, suscitano in ultimo un'infiammazione diffusa del peritoneo i cui sintomi si collegano per una gradazione insensibile ai processi morbosi preesistenti.

Astrazione fatta dalle differenze, ora indicate, nel quadro morboso generale, i sintomi di qualunque peritonite diffusa acuta, in qualsiasi modo sorga, sono, per lo più, e sotto tutti i rapporti clinici, tanto qualificativi e concordanti che le linee generali della malattia si colgono facilmente.

I *sintomi della peritonite acuta* si dividono in due gruppi, in *sintomi locali* ed in *fenomeni generali* dipendenti dall'influenza che spiega l'affezione locale sullo stato generale dell'ammalato.

Fra i *sintomi locali* della peritonite il *dolore* occupa il primo posto, ordinariamente è il più precoce fra tutti i sintomi che gli ammalati accusano, la qual cosa non toglie che in tutto il corso successivo della malattia *accentuati dolori addominali* non si schierino in prima linea tra i fenomeni morbosi. A principio, la localizzazione dei dolori in un punto fisso ha talvolta un valore diagnostico nel senso che nei casi dubbii indica l'origine possibile della peritonite (appendice vermicolare, ulcera dello stomaco, ecc.). Più tardi questi dolori si propagano a tutto l'addome. Per lo più sono interrotti da remissioni di breve durata, seguite da nuovi aggravamenti dolorifici. Questi ultimi son provocati dai movimenti dell'infermo, da qualunque inspirazione un poco profonda, e sovratutto dalle contrazioni peristaltiche, che si manifestano, probabilmente, nello intestino, ecc. L'*eccessiva sensibilità del ventre alla pressione* è un segno molto caratteristico della peritonite. Basta il più lieve toccamento per provocare un dolore vivo e spesso si può appena sopportare il peso della più leggiera coltre. La regione ombelicale, talvolta, è il sito più doloroso.

Di raro il dolore *manca* nella peritonite acuta. Questa mancanza si nota, a preferenza, negli ammalati profondamente prostrati, con sensibilità ottusa o immersi nello stupore. In questi casi la peritonite passa, facilmente, inosservata.

L'*esame obbiettivo dell'addome* ne dà una serie di importanti note per la diagnosi della peritonite.

In generale, subito dopo cominciata la malattia il *ventre si gonfia* gradatamente e sempre più accentuatamente. Ciò dipende, in parte, dal meteorismo delle circonvoluzioni intestinali, di cui abbiamo parlato sopra e che può raggiungere un grado elevatissimo quando la paralisi ha invaso l'apparecchio muscolare del canale intestinale. In una fase più avanzata l'essudato liquido che si versa nel peritoneo contribuisce, naturalmente, ad aumentare il volume dell'addome; nonper-

tanto la convessità del ventre di raro è tanto uniforme e tanto accentuata in larghezza quanto nella idropisia semplice del peritoneo (ascite). Il gonfiore peritonitico è caratterizzato molto più dall' apparire, attraverso le pareti dello addome, dei contorni di parecchie anse intestinali distese. Il ventre, generalmente, è tanto più sviluppato nella peritonite quanto più rilasciate e più sottili sono le sue pareti; perciò giunge al suo estremo limite di sviluppo nel caso di peritonite puerperale , in cui le pareti sono divenute flosce in seguito ad una precedente gravidanza. Negl'individui accentuatamente muscolosi, con pareti addominali rigide, l'addome, molto più difficilmente, può raggiungere un volume considerevole. Notiamo, infine, che, talvolta, lo *sviluppo dell' addome manca del tutto*. In casi, che presentano spesso difficoltà alla diagnosi, avviene che le pareti del ventre sieno retratte come tavole e che l' addome sia finanche appiattito o leggermente concavo.

La *percussione* a livello delle anse intestinali meteoriche dà una risonanza chiara, per lo più timpanica. Solo dopo che una grande massa di *essudato liquido* si è accumulata nella cavità peritoneale la risonanza diviene ottusa, massime nei punti declivi. Nondimeno, quando il meteorismo è considerevolissimo, una quantità abbastanza notevole di liquido può sfuggire completamente alla percussione. È difficilissimo, nella violenza dei dolori, fare ricerche minute sulle variazioni che subisce la ottusità secondo le diverse posizioni dello infermo. In generale le aderenze multiple che si sono stabilite fra le circonvoluzioni intestinali oppongono ostacolo alla mobilità degli essudati peritoneali.

Oltre che fa scovrire un versamento purulento nella cavità peritoneale la percussione fornisce anche un dato supplementare dell'enorme estensione della cavità addominale, cioè il *sollevamento del diaframma*. La ottusità del fegato e del cuore comincia ad un livello più alto del normale, già alla quinta costola e talfiata alla quarta. La risonanza timpanica comincia all'altezza dell'ultima costola destra. L'*ottusità epatica* non solo è risalita ma è, più evidentemente, *diminuita*. Questo fatto dipende, in parte, dallo essersi le anse intestinali meteoriche situate innanzi alla faccia anteriore del fegato; in parte dall'aver fatto il fegato un'oscillazione sul suo asse trasversale in dietro ed in alto, talchè soltanto una piccola parte di questo organo resta in contatto colla parete anteriore del tronco (ectopia laterale del fegato). Altre volte gli autori hanno attaccato molta importanza alla *sparizione* completa della *ottusità epatica* , volendovi trovare la pruova certa del versamento d'aria (gas intestinale) nella cavità del peritoneo. Ciò, pertanto, non è affatto certo, giacchè l'ottusità può sparire anche per lo spostamento del fegato indietro e per l'interposizione di anse intestinali senza che vi sia aria libera nella cavità dello addome.

Se una quantità più considerevole di essudato liquido si è accumulata nella cavità addominale, si può percepire una *fluttuazione* evidente, dando sul ventre colpetti secchi (veggasi ascite).

L' *ascoltazione* dello addome, ordinariamente, non ha nessuna importanza per la diagnosi della peritonite. Nelle anse intestinali distese si odono spesso ogni specie di rumori di gorgoglio e di sguazzamento. Talvolta si odono rumori di *sfregamento peritoneale* dipendenti dai movimenti della respirazione, i quali denotano che due superficie peritoneali scabre scorrono l' una contro l'altra a causa dei movimenti respiratorii del diaframma.

Lo *stomaco* e l'*intestino* partecipano quasi sempre alla malattia in ogni peritonite grave.

Fra i sintomi rilevanti dello *stomaco* il *vomito* è il più comune ed il più importante. Si mostra spesso a principio e si rinnova frequentemente nel corso successivo. Il vomito ora è spontaneo , ora presentasi in seguito all' ingestione degli alimenti. Nel primo caso non è emessa che una certa quantità di liquido, somigliante a muco acquoso e per lo più verdastro. La causa di questa ripetizione dei vomiti nella peritonite non è ben nota. È probabile che le contrazioni produttrici del vomito emanino , riflessamente, dalla sierosa infiammata. Checchè ne sia nella peritonite i nervi dello stomaco sembrano dotati di una sensibilità anormale. La pressione che spiega l' essudato sulla superficie esterna dello stomaco forse è del pari in giuoco. Oltre il vomito, ordinariamente, si osservano negli ammalati frequenti *rutti*.

Fra i sintomi che si riferiscono al *canale intestinale* abbiamo già fatto conoscere il *meteorismo*, che dipende per la maggior parte dalla paralisi della tunica muscolare dell'intestino. Questa paresi intestinale ne dà spiegazione, parimente, della *costipazione* invincibile che accompagna, generalmente, la peritonite. Nondimeno, talvolta, si osserva qualche *scarica alvina* in seguito ora all'aumento della peristalsi, ora a flogosi secondarie della mucosa.

Importa notare l'influenza che il sollevamento del diaframma esercita sugli *organi toracici*. I lobi inferiori pulmonari sono compressi, in modo da rendere difficile la respirazione. Il *cuore* è del pari spinto in alto e la sua punta, ordinariamente, si sente, palpando, al 4° spazio intercostale.

L' *alterazione straordinaria dello stato generale dell'infermo prodotta* da qualunque infiammazione acuta, alquanto estesa del peritoneo, ha la massima importanza. Questa alterazione profonda di tutto l'organismo si spiega, in parte, coll'insonnio, cagionato dall'eccessivo dolore, colla agitazione continua dell'infermo, colla febbre, ecc. Oltre a ciò è probabilissimo che bisogna tener conto di certe influenze sospensive di ordine riflesso , che il vivace eccitamento dei nervi peritoneali spiega, sopratutto, sul cuore (veggasi « l'esperimento noto della scossa (*choc*) » di GOLTZ) , giacchè in nessun' altra malattia , astrazione fatta dagli strozzamenti interni, che agiscono in un modo del tutto analogo, l'immagine completa del *collasso generalizzato* mostrasi con tanta celerità quanto nella peritonite. La faccia si fa subito grinzosa. le gote e gli occhi s'infossano, il naso si affila e divien freddo, le labbra sono azzurrognole e aride. Il manco di circolazione rivelasi nelle estremità colla tinta ardesiaca della pelle raffreddata. L' accasciamento generale è considerevolissimo. La causa capitale di questi fenomeni è l' *eccessiva debolezza del cuore*. Subito dopo l' esordire della peritonite, la *piccolezza* e la *diminuzione della tensione del polso* non tardano a mostrarsi. In molti casi gravi il polso, alla fine, quasi non è più percettibile. Al tempo stesso è precipitoso come in quasi tutti gli stati di collasso. Talvolta giunge fino a 120 e 140 pulsazioni e più al minuto.

Il *calore del corpo* presenta molte variazioni secondo i casi. Malgrado il raffreddamento delle parti periferiche, può la temperatura essere aumentata nel centro dell' organismo. Nondimeno, le ascensioni termiche, ordinariamente, non sono molto elevate e subito sono interrotte da profonde remissioni. Talvolta, la temperatura scende sotto

il livello fisiologico come nel collasso. Il numero degli *atti respiratorii* a minuto è, ordinariamente, aumentato (fino a 30 e 40). Oltre della compressione dei lobi inferiori del pulmone, bisogna anche tener conto del dolore provocato da ciascun' inspirazione profonda e da ostacoli opposti alla circolazione.

Il *sensorio* resta, quasi sempre, completamente libero fino a che cessano la maggior parte delle peritoniti acute. Raramente alla vigilia della morte si manifestano leggieri delirii od un'ebetudine profonda.

Il *corso della peritonite acuta diffusa* è, per lo più, funesto. Non appena i sintomi gravi, sopra descritti, si sono rivelati chiaramente, la *prognosi* si deve fare sempre riservatissima. Ordinariamente il corso è anche abbastanza rapido. Di raro si osservano oscillazioni notevoli nella intensità dei sintomi. I sintomi locali ed i sintomi generali durano colla stessa gravezza e, per lo più, la morte avviene dopo pochi giorni (2 a 6). È difficile perciò stabilire dati generali più precisi sul corso della malattia considerata nel suo insieme, poichè presenta variazioni multiple secondo le circostanze etiologiche speciali di ciascun caso. Generalmente si osserva terminare subito colla morte la peritonite sorta in seguito ad una perforazione dello stomaco o dell'intestino, come la maggior parte delle peritoniti puerperali di natura settica. È più raro che il *processo* si circoscriva, dando luogo ad una peritonite incistata, il cui essudato si vuota dopo di aver perforato l'intestino o la parete addominale per portare così alla guarigione. Finalmente, in alcuni casi rari la *peritonite acuta si muta in peritonite cronica diffusa.* L'essudato liquido si riassorbe in gran parte, le aderenze di formazione recente e le pseudomembrane si retraggono formando briglie di fitto tessuto connettivo. Gli organi addominali (fegato, milza, ecc.) sono, isolatamente, avvolti da uno strato resistente di connettivo. L'epiploon ed il mesentere si accorciano e s'ingrossano; il primo può anche accartocciarsi completamente. I sintomi clinici diminuiscono, è vero, d'intensità, ma in generale si vede manifestarsi uno stato permanente di debolezza dell'infermo, il quale muore per esaurimento. In molti casi anche i segni di un restringimento intestinale grave ponno prodursi in seguito ad una inflessione angolare o ad uno strozzamento dell'intestino.

L' esito in guarigione è rarissimo nella peritonite acuta diffusa. Si osserva nelle forme leggiere, che si mostrano, talvolta, dopo il periodo della mestruazione, gli aborti ed il parto. Nelle peritoniti, che, d'altronde, rarissimamente complicano il reumatismo articolare acuto, l' esito favorevole è comune. In tutte queste circostanze, è possibile che non si tratti affatto di peritonite purulenta, ma della forma siero-fibrinosa.

2. *Peritonite acuta circoscritta.* I sintomi *locali* della peritonite circoscritta sono essenzialmente gli stessi di quelli che sopra abbiamo fatto conoscere descrivendo la peritonite diffusa; solo, a sausa della limitazione anatomica della malattia, sono meno estesi. Il dolore e la sensibilità alla pressione sono più chiaramente concentrati in un sito preciso, benchè una linea di divisione esatta, sotto questo rapporto, non vi sia mai. La *palpazione* fa scovrire sul sito ammalato una resistenza dell'addome maggiore della normale e che, talvolta, si circoscrive come se fosse un tumore. Se questa resistenza è prodotta da un essudato liquido incistato, produce, qualche volta, la *sensazione* manifesta di *fluttuazione,* massime quando l'ascesso minaccia d'aprirsi

all' esterno. La *percussione* a livello del sito ammalato dà una risonanza ottusa o, contemporaneamente, ottusa e timpanica.

I *sintomi generali* sono del pari identici a quelli della peritonite generalizzata, ma in un grado minore d'intensità. Si manifestano *vomiti* riflessi , ma che non si rinnovano tanto frequentemente quanto nella peritonite diffusa. La *debolezza generale* ed i *segni di collasso* sono evidenti, però non raggiungono i gradi estremi. Per lo più vi è una *febbre* irregolare, che in alcuni casi può assumere un carattere intermittente e pioemico. Il corso della maggior parte delle peritoniti circoscritte è cronico. Se la malattia tira molto a lungo può, finalmente, menare a morte a causa della perdita generale delle forze. L'esito, talvolta, è favorevole quando il pus si può vuotare. Indipendentemente dall' intervento chirurgico la guarigione spontanea è anche possibile quando l' ascesso, aprendosi, fa *colare il pus all' esterno* o nello *intestino*, ed in alcuni casi eccezionali pur quando si vuota nel *polmone* attraversando la pleura. Ma se la perforazione ha luogo nella cavità addominale si manifesta una peritonite generale con esito funesto.

Andremmo troppo per le lunghe e andremmo incontro a molte ripetizioni inutili se volessimo insistere su ciascuna delle forme speciali della peritonite circoscritta. Abbiamo già discorso, minutamente, di una forma in special modo importante, della *peritiflite*. La descrizione particolareggiata di tutti i versamenti peritoneali circoscritti del piccolo bacino, che si riferiscono alle affezioni puerperali (*perimetrite* e *pelviperitonite*) appartiene alla ginecologia.

Gli ascessi situati molto profondamente (per esempio dietro lo stomaco o davanti alla colonna vertebrale) possono dar luogo a grandi difficoltà diagnostiche, poichè sono poco accessibili alla investigazione diretta e i loro sintomi sono, spesso, di natura molto indeterminata. Limitiamoci a ricordare succintamente gli *ascessi sottofrenici* pieni di aria, che si osservano, talvolta, dopo la perforazione dello stomaco o del colon trasverso e che, situati fra il fegato e la faccia inferiore del diaframma, spingono questo verso l'alto e possono, in un' osservazione superficiale, far credere che vi sia un piopneumotorace. Terminando possiamo anche chiamar l' attenzione sovra una peritonite purulenta circoscritta, rara, che, talvolta, si è osservata nei bambini, la quale dà luogo alla formazione di un tumore doloroso e fluttuante sopra la piega dell' inguine *sinistro* e finisce, per lo più, favorevolmente dietro la perforazione nel retto.

Diagnosi.—La diagnosi della peritonite, ordinariamente, non è difficile, quando si tiene conto dei sintomi più caratteristici (dolore e gonfiore all' addome, vomiti, fenomeni generali di collasso). In molti casi di peritonite secondaria, che si mostrano nel corso di una malattia ben diagnosticata (tifo, ulcera gastrica, affezioni puerperali, ecc.) il punto di partenza della affezione non potrebbe esser dubbio. Al contrario, nei casi di peritonite apparentemente primitiva si potrà, al massimo, fare un' ipotesi sull' etiologia della malattia indagando minutamente l'anamnesi e rigorosamente analizzando i primi sintomi morbosi.

La diagnosi della peritonite presenta talvolta difficoltà speciali, quando, in certe circostanze, processi intestinali di una natura diversa danno luogo a sintomi ad essa del tutto analoghi. Se per esempio, in un tifo addominale, vi ha un meteorismo considerevole con sintomi generali gravi, dolore al ventre, ecc. facilmente si può inclinare a far diagnosi di peritonite, mentre in realtà non vi è, come, talvolta, dimostra l'autossia. Altri processi di carattere molto diverso, che attac-

cano profondamente l' intestino, producono qualche volta tale grande sensibilità dell' addome alla pressione che possono del pari simulare una peritonite. Parimente, innanzi al grave quadro morboso dell'occlusione intestinale acuta, talvolta non è possibile dire con certezza se alla affezione intestinale si è aggiunta o no una peritonite. D'altra parte abbiamo notato, sopra, che in infermi profondamente assopiti, la presenza della peritonite molto spesso può passare inosservata malgrado la più vigile attenzione, giacchè i sintomi più qualificativi, la tumefazione dell'addome, la sensibilità alla pressione ecc. ponno mancare.

La diagnosi della peritonite circoscritta non è sempre facile, pur facendo astrazione dagli ascessi del peritoneo situati profondamente e perciò appena accessibili alle ricerche. Si è esposti a confonderli coi neoplasmi. Sovente solo dopo un' osservazione continuata per lungo tempo è possibile la distinzione. Nella pratica della puntura esploratrice, fatta allo scopo di soddisfare una curiosità diagnostica, bisogna sempre essere riservati.

Finalmente riteniamo utilissimo il ricordare che l' utero gravido e la vescica urinaria molto piena e perciò dolorosa, hanno, ripetutamente, dato luogo alla diagnosi erronea di una peritonite!

Cura. — Come che nella maggior parte delle peritoniti intense la speranza di una guarigione è quasi insignificante, si deve però tentare di calmare le gravi manifestazioni morbose con una cura sintomatica e di mantenere il processo fra i più angusti limiti che siano possibili.

Soltanto in un piccolo numero di casi si potrà sperare un risultato favorêvole dall'uso dei « *rimedii rivulsivi* » *esterni*. La pennellazione delle pareti addominali colla tintura di iodo e le unzioni colla pomata cinerea, secondo tutte le probabilità, sono tanto poco utili che se ne può fare a meno completamente. Le *sottrazioni sanguigne locali* non si possono fare nella peritonite generale con prostrazione completa delle forze dell' infermo. Soltanto nella peritonite circoscritta con grande sensibilità o finchè lo stato generale dell' infermo si mantiene abbastanza bene, non possiamo cancellare le emissioni sanguigne locali (8 a 15 sanguisughe) dalla serie dei mezzi terapeutici, poichè spesso hanno in realtà l'effetto di calmare considerevolmente i dolori. L'*applicazione locale del ghiaccio* sul ventre è generalmente diffusa, poichè, ordinariamente, fa diminuire la sensibilità e può anche, opponendo ostacolo alle contrazioni peristaltiche, avere un effetto buono. Nonpertanto il ghiaccio non è tollerato da tutti gl'infermi e talvolta le *compresse ed i cataplasmi caldi* danno maggior sollievo.

Fra tutti i *rimedii interni* un solo ha un valore reale nella cura della peritonite ed è l' *oppio*. Grandi dosi di oppio (ogni ora 0,05 di estratto d' oppio ed anche più) hanno quasi sempre un effetto utile. Addolciscono le sofferenze e moderano i vomiti ed i rutti. La diminuzione delle contrazioni peristaltiche dell'intestino procurata dall'oppio contribuisce, egualmente, a calmare il dolore e forse a circoscrivere il processo flogistico. È noto dall'esperienza che quasi tutti gl'infermi colti da peritonite sopportano dosi esagerate di oppio, la qual cosa dipende forse dal fatto che nell'intestino il riassorbimento dell'oppio è rallentato. La sostituzione dell'oppio con iniezioni ipodermiche di morfina non è da raccomandare se non quando bisogna ottenere un effetto narcotico subito o quando i vomiti continuano, malgrado l'amministrazione dell'oppio.

Qualche volta taluni sintomi peculiari richiedono anche una peculiare medicatura. Contro i *vomiti*, oltre l'oppio, si daranno pezzettini

di ghiaccio, piccole quantità di sorbetti di frutta, ecc. Quando il *meteorismo* è estremo si cercherà di far emettere una parte dei gas mediante una sonda intestinale introdotta quanto più in alto è possibile. Molti medici hanno fatto la puntura dell' intestino meteorizzato mediante un sottile trequarti. I *fenomeni di collasso* e la *debolezza del cuore* reclamano l'amministrazione degli eccitanti (champagne, vino, etere, canfora; questi due ultimi per via ipodermica). L'*alimentazione degli ammalati*, ordinariamente, è difficilissima. Col massimo vantaggio si prescriveranno piccole porzioni di latte raffreddato col ghiaccio.

La cura della *peritonite circoscritta* si fonda, in generale, sulle stesse regole. Nei casi adatti la *cura chirurgica* della malattia può avere un grandissimo valore; la sua descrizione particolareggiata appartiene alla chirurgia.

CAPITOLO SECONDO

Peritonite cronica e peritonite tubercolosa.

Etiologia.—La *peritonite cronica, non tubercolosa* è una malattia abbastanza rara. Si trova, per lo più, all'autossia di ammalati che hanno sofferto, per lungo tempo, un'ascite da stasi, come in coloro che hanno affezioni croniche del cuore, malattie di fegato, ecc. Nondimeno la peritonite cronica non è in simili casi una conseguenza della stasi in sè stessa, ma, per lo più, come è stato detto, deve essere attribuita alle *punture dell'addome* fatte sull'ammalato per portare fuori il liquido ascitico. In casi rari la peritonite cronica complica le *affezioni intestinali gravi* (*processo ulceroso*); così, per esempio, si è osservata spesso dopo il tifo addominale.

Oltre a ciò la peritonite cronica può svilupparsi come *conseguenza di una peritonite acuta*. Un esito di questa natura è raro, in vero, ma si mostra, talvolta, nelle forme leggiere della peritonite acuta, che non producono immediatamente la morte. Gli essudati peritoneali incistati, come risulta da ciò che precede, in generale assumono un corso cronico.

Finalmente per un piccolo numero di casi di peritonite cronica non vi è mezzo di scovrire un dato etiologico sufficiente. Talvolta il *traumatismo* è annoverato fra le cause. D'altra parte si ritiene che l'alcoolismo determini una predisposizione peculiare alla peritonite cronica. Un gran numero di peritoniti idiopatiche, apparentemente, in ultimo si rivelano di natura tubercolosa.

La *peritonite tubercolosa* è la forma più frequente della peritonite cronica. Spesso costituisce una parte integrante di ciò che parecchie volte abbiamo chiamato *tubercolosi delle membrane sierose*. In questi casi, per lo più, deve la sua origine alla propagazione attraverso il diaframma del processo tubercoloso proveniente dalla pleura. Un altro modo di generarsi della peritonite tubercolosa consiste nell' infezione del peritoneo da organi vicini colti da tubercolosi. D'ordinario questo processo parte dalle *ulceri tubercolose dell' intestino*, che si estendono in profondità fino al peritoneo, o dai *gangli linfatici retroperitoneali e mesenterici* infiltrati di tubercoli. La manifestazione nelle donne della peritonite tubercolosa dipendente dalla *tubercolosi degli*

organi genitali è un caso importante per l'osservazione clinica. La tubercolosi dell'utero è accompagnata, spesso, da una tubercolosi delle trombe prodotta dalla propagazione diretta del processo; dalle trombe; il virus tubercoloso passa immediatamente nella cavità del ventre, ove suscita un'infiammazione tubercolare. Finalmente bisognerebbe ricordare che nella tubercolosi miliare generalizzata il peritoneo può anche essere la sede di numerosi noduli tubercolari, che, generalmente, non hanno speciale valore clinico.

Note anatomiche.—Nei casi gravi di peritonite cronica, ordinariamente trovasi il peritoneo molto inspessato. Vi si vedono aderenze multiple ed estesissime delle anse intestinali fra di loro e cogli organi vicini. Spesso incontransi grandi difficoltà a svincolare le une dalle altre le circonvoluzioni intestinali, le quali non formano più che una sola massa. Il fegato e la milza son talvolta circondati da uno strato resistente e solido. L'epiploon ed il mesentere presentano siti molto sclerosati (*peritonite deformante*). L'epiploon può in tal modo essere convertito in una corda unica, di considerevole grossezza. Ordinariamente non si trova che una piccola quantità di essudato liquido; talvolta non ve ne ha affatto. Questo essudato, per lo più consistente in una sierosità torbida nella peritonite cronica comune, molto più di raro è di *natura* purulenta.

Come abbiamo già detto si osservano, principalmente, le forme leggiere della peritonite cronica comune in casi di ascite da stasi, per la quale si son dovute fare parecchie punture. Molto spesso i siti in cui fu fatta la paracentesi sono ancora riconoscibili dalla faccia interna della parete addominale per le aderenze venute in seguito a piccole emorragie, ecc. Le pseudomembrane, che vi si sono formate qualche volta, sono numerosissime, ma, per lo più, cedevoli ancora e facilmente lacerabili. La sierosità della cavità addominale è in parte liquido transudato, in cui, nondimeno, si vede nuotare una considerevole quantità di fibrina. In casi eccezionali si è osservata una forma speciale di peritonite cronica consecutiva alle punture ascitiche ed in cui quasi tutto il peritoneo era rivestito da una membrana di nuova formazione, disseminata di notevoli emorragie (« *peritonite emorragica cronica con formazione di ematoma* » Friedreich).

Si è convenuto di distinguere due forme di affezione tubercolosa del peritoneo; la *tubercolosi del peritoneo* (acuta e cronica) e la *peritonite tubercolosa* (in generale cronica). Nella prima forma il peritoneo è cribrato da numerosi noduli miliari di piccola dimensione o da nuclei tubercolosi più grossi (fino alla grandezza di un pisello), senza che, al tempo stesso, vi sieno alterazioni *flogistiche* più considerevoli. Al contrario, nella peritonite tubercolosa propriamente detta, le modificazioni infiammatorie del peritoneo sono, ordinariamente, più accentuate nel senso che abbiamo descritto sopra e, talfiata, non vi è altro mezzo di stabilire con certezza la natura tubercolare della infiammazione che esaminando minutamente al microscopio i prodotti flogistici in cui si scovrono tubercoli e focolai caseosi. La peritonite tubercolosa segue, comunemente, un corso abbastanza cronico, in modo che i diversi visceri addominali finiscono coll'aderire fra di loro mediante tratti fibrosi multipli. La quantità dell'essudato è spesso abbastanza grande, talvolta piccolissima. Come nella pleuritide tubercolare il versamento della peritonite tubercolosa è talvolta anche di *natura*

emorragica. Bisogna altresì ricordare la combinazione osservata, abbastanza frequentemente, della peritonite tubercolosa colla *cirrosi epatica* (veggasi più in là).

Sintomi e corso della malattia. Diagnosi. — Se la peritonite cronica segue dopo uno stato acuto, a poco a poco si vedono dileguarsi i sintomi gravi di questo ultimo, mentre un'altra serie di sintomi continua. Nelle altre forme di peritonite cronica la malattia si sviluppa di botto lentamente e in una maniera insidiosa.

La *sensibilità del ventre* non è mai tanto viva quanto nella peritonite acuta. Talvolta gli ammalati si lamentano di dolori sordi e di una certa sensibilità alla pressione, ma questi dolori sono, spesso, anche relegati tutti o parte in seconda linea. L'*esame obbiettivo dello addome* fa notare una tumefazione comunemente moderata, che non sempre è di una perfetta uniformità, poichè anse intestinali sviluppate più fortemente protuberano sulle altre. In alcuni casi la tensione del ventre manca totalmente, esso è più piatto o infossato e le sue pareti sono dure e contratte.

La *palpazione* in una numerosa classe di peritoniti croniche ne dà risultati veramente caratteristici in quanto gl'inspessamenti epiploici, indicati sopra, e le aderenze fibrose multiple, che riuniscono fra loro le circonvoluzioni intestinali, si sentono, talvolta, attraverso le pareti dell'addome sotto forma di punti, che presentano una resistenza speciale e protuberanze globose. L'epiploon, segnatamente, quando è arrotolato come una massa carnosa, può simulare un vero tumore. Bisogna ricordare ancora che, talvolta, massime nella peritonite tubercolare, il margine inferiore del *fegato ipertrofizzato* è accessibile alla palpazione. In altri casi di peritonite cronica le alterazioni anatomiche sono di tale natura che per sè stesse non si rivelano affatto al tatto o sono mascherate dalla presenza dell' essudato liquido e dalla tensione delle pareti addominali, ecc. Le grandi masse di essudato si fanno riconoscere dall'estensione considerevole che assume l'addome, dalla sensazione di fluttuazione che fornisce e anche dalla percussione. In generale, una fortissima accumulazione di liquido nella cavità dell'addome è un caso raro nella peritonite cronica non complicata, mentre è una cosa quasi ordinaria nei casi di peritonite tubercolosa complicata da cirrosi del fegato. Allora, per lo più, vi è anche un tumore splenico da stasi. Noi abbiamo già detto che nella peritonite cronica gli stiramenti e le inflessioni dello intestino possono dar luogo ai sintomi del *restringimento intestinale*. Le inflessioni del duodeno e del canale coledoco possono produrre un' *itterizia* permanente.

Abbiamo descritto insieme i sintomi obbiettivi della peritonite cronica comune e della forma tubercolosa , perchè le manifestazioni addominali sono identiche nell'una e nell'altra affezione. Per decidere se la peritonite cronica è di natura tubercolosa non si può avere altra guida che considerazioni di un ordine diverso. Si studieranno le abitudini generali dell'infermo e si ricorrerà agli argomenti tratti dall'etiologia (eredità, affezione tubercolosa antecedente). L'esame minuto degli organi toracici ha la massima importanza. Se si scovrono segni di una tubercolosi pulmonare concomitante e sopratutto di una pleuritide, la diagnosi della natura tubercolosa della peritonite cronica non lascia più dubbii. La composizione dell'essudato è un dato prezioso nel senso che la mescolanza del sangue, come si è detto , mostrasi principalmente nella peritonite tubercolosa. Per quanto sappiamo ancora non si è dimostrata la presenza di bacilli tubercolari nell'essudato.

La diagnosi della tubercolosi peritoneale comune, senza alterazioni *flogistiche* considerevoli nel peritoneo, per lo più è difficile, talvolta anche impossibile, i dolori e la sensibilità alla pressione dell'addome mancano spesso del tutto. Ordinariamente non vi è che una tensione moderata del ventre dovuta al versamento della sierosità nel peritoneo.

La manifestazione della *peritonite cronica nei bambini* merita una menzione speciale. In primo luogo dobbiamo notare una specie di *ascite* che si manifesta nei *bambini* (di 2 a 10 anni), da noi osservata parecchie volte ed anche da altri autori, chiaramente caratterizzata e talvolta abbastanza accentuata; non si può dare ad essa una causa speciale e dopo alcuni mesi si dilegua completamente. Durante questo tempo i bambini sono un poco più pallidi, più prostrati di prima, dimagrano leggermente e ben di raro hanno disturbi locali un pò forti. Siccome questi casi guariscono sempre non vi è mezzo di stabilire la base anatomica certa dell'affezione. È probabile che si tratti di una forma leggiera di peritonite cronica comune.

La *peritonite tubercolosa dei bambini* ha una parte importante come elemento constituente della tubercolosi degli organi addominali, di quella che si chiama *tabe meseraica* (atrofia meseraica). Come abbiamo detto più sopra, la tubercolosi in questo caso deriva, quasi sempre, dall'intestino. Perciò trovansi contemporaneamente alla tubercolosi intestinale, tubercolosi nel peritoneo, nel fegato e nei ganglii linfatici addominali. I sintomi clinici ordinarii dipendono per la maggior parte dalla peritonite tubercolosa: distruzione ed addoloramento dell'addome, versamento di liquido nel peritoneo, ecc. Poi sopraggiungono diarree ribelli, dipendenti dalla concomitanza di ulceri tubercolose dell'intestino, dalla febbre intermettente ribelle, dal dimagramento generale, dall'anemia, eventualmente anche da degenerazioni tubercolose negli altri organi (polmone, pleura, meningi), mentre in altre circostanze la tubercolosi si limita totalmente agli organi addominali.

Poco abbiamo da aggiungere concernenti il *corso* ulteriore della *peritonite cronica*. Se trattasi di una peritonite cronica comune la guarigione definitiva è possibile, se bene, astrazion fatta dalla forma speciale che si osserva nei bambini testè indicata, sia un'eccezione a causa degli altri simultanei stati patalogici. La prognosi della peritonite tubercolosa è assolutamente funesta, giacchè in poche settimane o mesi la malattia finisce colla morte. In alcuni casi, però, forse anche nella peritonite cronica tubercolosa segue un esito favorevole o almeno un' importante diminuzione di tutti i sintomi morbosi. Ciò si osserva, talvolta, sopratutto nella cosiddetta tubercolosi primaria delle membrane sierose. Vi sono altri organi, massime i polmoni e l'intestino , non attaccati dalla tubercolosi , in cui alla fine , come nella pleurite tubercolosa , può avvenire un riassorbimento degli essudati. Senza dubbio , spesso , la guarigione non è permanente, poichè, più tardi, di nuovo scoppia la tubercolosi in qualcuno degli altri organi.

Cura. — I mezzi di cui disponiamo per spiegare un' influenza favorevole sul corso della peritonite cronica sono limitatissimi. La cura si deve limitare a combattere qualche sintoma speciale, fra le applicazioni locali si ricorrerà, principalmente, ai cataplasmi caldi ed alle compresse alla PRIESSNITZ. Gli oppiacei abbastanza raramente sono indicati contro il sintomo dolore; si useranno più spesso contro le forti diarree. Al contrario in altri casi la tendenza alla costipazione richiederà il nostro intervento (clistieri, leggieri purganti). Come mezzi speciali citiamo i *preparati iodici*, il ioduro di potassio ed il ioduro di

ferro (sciroppo di ioduro di ferro), che talvolta sono prescritti con vantaggio notevole. Il ferro e lo sciroppo di ioduro di ferro si usano del pari nella peritonite cronica dei bambini.

CAPITOLO TERZO.

Ascite.

(Idropisia del peritoneo).

S'indica col nome di *ascite* l'accumulazione di un essudato sieroso nella cavità addominale, prodotta da stasi. Siccome le vene peritoneali appartengono al sistema della porta, l'ascite si sviluppa principalmente in tutte le malattie che oppongono ostacolo alla circolazione di questa vena: perciò più tardi faremo conoscere con quale frequenza la idropisia del peritoneo si manifesta nella cirrosi del fegato, nella sifilide di questo organo, nella compressione della vena porta prodotta da tumori, nella trombosi della stessa, ecc. Nell'idropisia che si manifesta in seguito a disturbi della circolazione generale, l'ascite entra anche come elemento costituente, massime nelle malattie del cuore e nell'enfisema pulmonare, come nell'idropisia che sorge nel corso delle diverse malattie renali acute e croniche.

Il *significato clinico* dell'ascite sta sopratutto nel *malessere locale*, conseguenza di qualunque accumulazione considerevole di liquido nella cavità dello addome. Quantità minime di liquido ascitico restano spesso inosservate per lo infermo, ma se la massa dell'essudato è costituita da molti litri (ve ne possono essere 15 a 20 e più) le pareti addominali sono fortemente tese e gli ammalati provano una sensazione penosissima di pressione, di peso e di stringimento nel ventre. Importa molto di notare che il diaframma è portato verso l'alto per l'aumento della pressione intra-addominale. Da ciò move che la respirazione in parecchi casi è resa molto difficile. Quando l'ascite è considerevole i lobi inferiori del polmone, a causa della compressione, sono atelettasici in una grande estensione.

La dimostrazione dell'ascite non è possibile coll'*esame obbiettivo* se non quando si sono accumulate grandi quantità di essudato. Allora l'addome è *disteso*, le pareti addominali sono fortemente stirate e lucide e l'area inferiore della cassa toracica si allarga tanto, a causa della piena graduale della sierosità, che il petto sembra molto più largo alla base che all'apice. Non appena la tensione dell'addome ha raggiunto un certo grado si percepisce una *sensazione* accentuatissima di *fluttuazione*, quando colle due mani vi si comunicano leggiere scosse. La *percussione* dà una risonanza ottusa ovunque vi è liquido in contatto colla parete addominale. Conformemente alle leggi della gravità, quando l'infermo è in decubito dorsale, la ottusità si trova nelle parti declivi dello addome, e se l'essudato è in quantità media verso l'alto la ottusità è separata mediante una linea concava dal suono timpanico che danno le parti superiori e medie dello addome, e siccome il liquido segue la linea di livello la risonanza ottusa deve, necessariamente, quando l'infermo è coricato sul dorso, essere più elevata sui lati dell'addome che nel mezzo. Bisogna altresì notare che non si ottiene risonanza ottusa

a livello di un sottile strato di liquido ascitico se non percotendo debolmente e superficialmente. Se si comprime il plessimetro o s'infossa profondamente il dito sulle pareti addominali, si sposta il liquido ed allora, percuotendo, si ode la risonanza timpanica dipendente dalle anse intestinali situate inferiormente. Il *cangiamento della risonanza alla percussione dietro la modificazione della posizione dello infermo* ha una grande importanza diagnostica. Se l'ammalato si mette di lato la sierosità si ammassa nelle parti declivi dell'addome e vi produce un'ottusità estesa, mentre il lato opposto, situato ad un livello più alto, dà una risonanza timpanica. Se allora l'infermo inverte la sua posizione e si mette sull'altro fianco la sierosità si accumula di nuovo verso la parte inferiore, la risonanza vi diviene ottusa, mentre nel punto primitivamente ottuso si riproduce la risonanza timpanica. Si notano differenze analoghe quando si esaminano gli ammalati alternativamente mentre stanno seduti e coricati. Solo dopo che la copia di sierosità è divenuta estremamente considerevole la risonanza è ottusa in tutta l'estensione dell'addome.

I segni ora enumerati, per lo più, permettono di fare la *diagnosi* dell'ascite con facilità e certezza. Ma non è sempre agevole distinguerla dall'*essudato* peritoneale (nella peritonite cronica), poichè, naturalmente, i sintomi dovuti ad un versamento liquido nella cavità addominale debbono essere identici nelle due circostanze. Soltanto nell'essudato peritonitico i limiti dell'ottusità sono in generale di meno facile determinazione di quelli dell'ascite, giacchè, spesso, aderenze impediscono al liquido di spostarsi liberamente. Non vi ha bisogno di dire che si deve tener conto di tutti gli altri sintomi morbosi (un certo grado di sensibilità, induramenti peritoneali percettibili, segni di una tubercolosi preesistente, ecc.) e prendere in considerazione la presenza di qualche malattia fondamentale (malattia di cuore, di fegato, ecc.). Se si evacua il liquido mediante una puntura la sua composizione può anche fornire qualche dato diagnostico. Il liquido ascitico è un liquido puramente sieroso, che, quasi, non contiene elementi morfologici. Il suo peso specifico, a causa della minore quantità di albumina che contiene, è in generale inferiore a quello degli essudati peritoneali. Come base di giudizio si può ammettere che il peso specifico del liquido peritonitico sia in media più elevato di 1018, e che nell'ascite è circa 1012 ed anche meno.

La *diagnosi differenziale fra l'ascite e le cisti ovariche* può, in molti casi, presentare grandi difficoltà, quando si tratta di quelle cisti enormi che riempiono tutto l'addome. Per fare la distinzione è necessario, primieramente, stabilire con esattezza i limiti della ottusità mediante la percussione e ricercarne la spostabilità col cangiamento di posizione dell'infermo Nelle cisti ovariche non si notano modificazioni valutabili dell'ottusità mediante questo metodo. I dati forniti dalla percussione nelle parti più basse e più declivi dell'addome possono, in casi dubbii, come faremo notare, essere causa di errori, giacchè, pur nei casi di versamento ascitico libero, vi può essere, appunto nei siti or ora indicati, una zona stretta di risonanza timpanica. In tal modo ad una piccola distanza sopra la sinfisi, si trova, talvolta, nell'ascite una risonanza timpanica. Risultati di questa natura non devono indurre il medico in errore e far credere falsamente ad una cisti ovarica. Dipendono da ciò che nei punti indicati dell'addome circonvoluzioni intestinali possono, a causa della brevità del loro mesentere e malgrado la presenza dell'ascite, restare in rapporto colla parete addomi-

nale. Quanto al resto la distinzione fra l'ascite e le cisti ovariche si fonda sull'anamnesi (sito di origine della tumefazione), sul prendere in considerazione qualche malattia fondamentale e sui risultati dell'esplorazione vaginale, massime sulla scoverta della mobilità dell'utero nell'ascite, mentre in caso di cisti ovarica è sovente reso immobile da aderenze. Maggiori particolarità su questa diagnosi differenziale si troveranno nei trattati di ginecologia.

La *cura* dell' ascite è, naturalmente diretta in primo luogo contro la malattia fondamentale; perciò ci limiteremo ad alcune osservazioni sulla *puntura dell'ascite*. La puntura è indicata quando i disturbi locali dipendenti dall'ascite sono considerevolissimi; quando, per esempio, vi è una sensazione insopportabile di tensione e di pressione nell'addome e sovratutto quando il sollevamento del diaframma provoca una dispnea grave. La puntura si fa con un trequarti ordinario di medio calibro. Si punge comunemente mentre l' ammalato è a letto nel decubito dorsale, in un punto quanto più basso è possibile della parete laterale dell' addome. Nondimeno si pungerà anche benissimo nella linea mediana, quasi nel centro dello spazio che separa l'ombelico dalla sinfisi, mentre il malato sta seduto su una sedia a bracciuoli. Il processo è sempre o quasi sempre senza pericolo. Si possono evacuare lentamente ed in una volta grandi quantità di liquido (5 a 10 litri e più). La puntura si chiude con un poco di sparadrappo o, per eccedere in prudenza, si medica antisetticamente. Se dopo la puntura filtra ancora liquido dall'apertura, ciò che avviene spesso, poichè le pareti addominali perdono della loro elasticità a causa della intensità e continuità della tensione a cui sono sottoposte, si chiuderà la ferita con sutura attorcigliata. Si profitta del rilasciamento delle pareti dopo la puntura per palpare minutamente gli organi del ventre.

Siccome la causa delle stasi nel dominio della vena porta continua dopo la puntura il liquido ascitico non tarda a riformarsi rapidissimamente nella maggior parte dei casi. Ma siccome questa nuova essudazione altera notevolmente la nutrizione a causa della perdita di albumina che ne risulta, la puntura dell'ascite implica spesso un indebolimento notevole dell'infermo, onde move che non si deve mai fare l'operazione se non vi è un'indicazione formale.

CAPITOLO QUARTO.

Cancro del peritoneo.

Fra i neoplasmi che si osservano nel peritoneo non vi è che il *carcinoma* che abbia un'importanza clinica. Il *cancro endoteliale primitivo* del peritoneo, che è analogo a quello della pleura, è rarissimo. La maggior parte dei cancri del peritoneo sono *tumori secondarii*, che derivano dal cancro primitivo di un altro organo (stomaco, intestino, pancreas, fegato, ecc.). I nuclei cancerosi secondarii si mostrano frequentemente sotto forma di tumoretti multipli, che hanno fin la grandezza di un pisello (*carcinoma miliare del peritoneo*). Più raramente si osservano grandi masse cancerose isolate, che ponno avere la loro sede in diversi punti del peritoneo, massime nell'epiploon, nello spazio del DOUGLAS, intorno all'ombelico, ecc. Contemporaneamente il cancro,

talvolta, ha pullulato copiosamente nei *gangli linfatici retro-peritoneali*. Oltre la vegetazione cancerosa si osservano, qualche volta, anche alterazioni flogistiche accentuate del peritoneo (*peritonite carcinomatosa*).

I *sintomi* del cancro peritoneale rassomigliano sotto molti rapporti a quelli della peritonite tubercolosa. La carcinosi miliare comune del peritoneo si può manifestare in un modo completamente latente e siccome non provoca sintomi peculiari, sfugge, talvolta, alla diagnosi. Spesso ha luogo nel peritoneo un versamento moderato, che in presenza di un focolaio canceroso primitivo fa sospettare la formazione di una carcinosi peritoneale secondaria. Le manifestazioni sono molto più accentuate quando, al tempo stesso, sorgono segni flogistici nel peritoneo. Allora vi sono, ordinariamente, dolori acutissimi, forte distensione del ventre, irregolarità nelle evacuazioni alvine, ecc. Talvolta si sentono attraverso la pelle del ventre grossi tumori situati nell'epiploon o alla faccia interna della parete addominale anteriore e attraverso la vagina nuclei cancerosi nel cul-di-sacco del peritoneo. Se un essudato liquido si estrae dal ventre mediante la puntura, esso è o di natura puramente sierosa o talvolta emorragica. In alcuni casi l'esame microscopico può fare scovrire elementi cancerosi qualificativi nel liquido.

La *diagnosi* del cancro del peritoneo non si può stabilire con una certa verosimiglianza se non quando, dopo avvenuta la formazione di un nucleo canceroso primitivo, si manifestano segni evidenti di un'affezione peritoneale, versamento di liquido, sensibilità, ecc. Oltre a ciò bisogna tener conto di tutti gl' indizii conosciuti che si riferiscono a tutte le forme del cancro, l'età del malato, la cachessia cancerosa e la produzione d'infiltrazioni ganglionari secondarie (glandole inguinali).

La *cura* deve limitarsi a calmare i sintomi più penosi. Si ricorrerà ai cataplasmi caldi sull'addome, alla morfina ed ai mezzi che meglio servono a mantenere. le forze dell'infermo.

SEZIONE SETTIMA.

Malattie del fegato, delle vie biliari e della vena porta.

CAPITOLO PRIMO.

Itterizia catarrale.

(Itterizia gastro-duodenale).

Etiologia. — Già a proposito del catarro intestinale abbiamo ricordato che l' infiammazione catarrale del duodeno si può propagare ai condotti escretori del fegato e sopratutto al canale coledoco. In sè stessa questa partecipazione delle vie biliari più larghe al processo catarrale avrebbe appena un significato clinico, se talvolta, non avesse per conseguenza un *ostacolo allo scolo della bile nello intestino*. Non appena ha luogo questo fatto il catarro delle grandi vie biliari acquista un'importanza patologica nel senso che il disturbo della escrezione biliare implica una serie di sintomi clinici dei più importanti. Siccome, allora, l'effetto *meccanico* della stasi biliare è il solo in giuoco e identiche conseguenze, le quali non hanno altra differenza se non di durata e di intensità, si osservano in ogni occlusione dei condotti biliari, qualunque ne sia la causa, si può dire che l'itterizia catarrale non sia che una forma, ma la più frequente, *dell' itterizia detta da stasi* o *itterizia epatogena*. In questo capitolo, dunque, ci diffonderemo alquanto minutamente sulle condizioni di cui dobbiamo tener conto in qualunque itterizia da stasi, per potere più tardi riferirci ai principii qui esposti.

Le cause che danno luogo al catarro gastro-duodenale e poi ad un catarro del dotto coledoco sono identiche a quelle che abbiamo imparato a conoscere a proposito dell'etiologia del catarro dello stomaco. Per lo più sono agenti nocivi di ordine meccanico o clinico che si introducono cogli alimenti e che provocano il catarro. Abbiamo già notato parecchie volte che, secondo ogni probabilità, alla produzione di queste affezioni non sono estranee cause infettive. Per quel che riguarda l'itterizia catarrale alcuni fatti militano, più specialmente, in favore di questa ultima opinione. Infatti secondo ciò che ne impara una larga esperienza, l' itterizia catarrale acquista in diverse epoche (massime in autunno ed in primavera) un' *estensione* evidentemente *epidemica*. La natura infettiva dell'itterizia è anche più manifesta nei casi che si presentano col carattere di una *manifestazione endemica accentuata*. Ora, ripetutamente, si è osservato che nelle caserme, nelle prigioni e nelle case private, l'itterizia infieriva nel vero stato

endemico, la quale cosa non si spiega che ammettendo l'esistenza di una sorgente locale d'infezione.

Fra le altre cause d'itterizia gastro-duodenale bisogna notare i *catarri* del duodeno abbastanza frequenti, ma di raro accentuatissimi che provoca la *stasi* e che si osservano, sopratutto, nelle malattie del cuore. L'itterizia leggiera, che si osserva talvolta nel *corso di molte malattie acute*, massime della *pneumonite crupale*, deve parimente essere ritenuta itterizia catarrale. Talvolta si attribuisce l'itterizia ad un *raffreddamento*, benchè la reale influenza di questa causa sia, ordinariamente, dubbia. D'altra parte non vi ha mezzo di negare, completamente, l'influenza delle *forti commozioni morali*, massime di una violenta *collera* sullo sviluppo della itterizia. Siccome sintomi gastrici accentuati, l'anoressia, i vomiti, le cardialgie si manifestano, senza dubbio e molto spesso, in seguito a disturbi morali di questa natura, non è impossibile che l'itterizia sorga in circostanze analoghe.

Note anatomiche. — I segni del catarro delle vie biliari, come la maggior parte delle altre affezioni catarrali delle mucose, non sono mai accentuatissimi sul cadavere, poichè il turgore e l'iniezione della mucosa diminuiscono considerevolmente nel momento della morte. Per giudicare se la permeabilità del canale coledoco sia mantenuta od è cessata si comprime, ordinariamente, la vescichetta biliare per farne passare nell'intestino il contenuto. Se il dotto coledoco è occluso a causa del catarro la uscita della bile non avviene più facilmente. Facendo una compressione più forte si vede uscire dall'orificio del dotto coledoco, che sbocca nella papilla duodenale, un *turacciolo compatto e biancastro di muco* e solo allora la bile arrestata dietro di questo turacciolo può passare liberamente. Nondimeno non è necessario che questo « turacciolo » vi sia sempre, poichè il turgore catarrale della mucosa basta esso solo a provocare la ritenzione della bile.

Se s'incidono longitudinalmente i canali biliari trovasi il dotto coledoco pieno, in un tratto più o meno considerevole, di un muco bianco e denso. La parte del canale coledoco ordinariamente più passionata è la *parte* detta *intestinale*, che occupa il corpo della parete intestinale. I canali biliari situati dietro al sito otturato sono dilatati quando la stasi biliare ha durato lungo tempo. Questa dilatazione può essere diffusa fino ai più sottili canalicoli, anche a quelli che sono immersi nella profondità del fegato. L'organo s'ingorga, perciò, in un modo notevole ed è colorato dalla bile in tutta la sua altezza. Quando la stasi biliare continua, cosa che avviene eccezionalmente nella itterizia catarrale comune, una parte delle cellule epatiche sparisce per l'azione distruttiva della secrezione accumulata. Al posto del parenchima epatico scomparso si vede allora una proliferazione connettivale di neoformazione. Per maggiori particolarità si legga il capitolo sulla cirrosi biliare.

Sintomi e corso della malattia. — Siccome il catarro del canale coledoco segue quasi sempre un catarro gastro-duodenale i primi sintomi morbosi si riferiscono, comunemente, a questo ultimo. Infatti, se, talvolta, a principio della malattia si osservano sintomi gastrici intensi (vomiti violenti, dolori vivi allo stomaco, ecc.) l'apparizione dell'itterizia è, quasi sempre, preceduta da un periodo morboso più o meno lungo, durante il quale gli ammalati si sentono più o meno incomodati e si lamentano di stanchezza, di anoressia, di cattivo sapore nella bocca, di nausee, di peso allo stomaco, di vomiturazioni, talvolta anche di vomiti intermittenti. La propagazione del catarro al

dotto coledoco non diviene evidente se non dopo che la pelle e le mucose accessibili alla vista hanno acquistato una *tinta itterica* manifestamente gialla.

Siccome la pressione della bile segregata nel fegato è insignificantissima, il semplice turgore catarrale della mucosa e l'accumulazione di un muco denso nel dotto coledoco bastano già a costituire un ostacolo reale all'evacuazione ulteriore della bile nell' intestino. Nell'itterizia catarrale comune è raro che la bile sia completamente ritenuta e se ciò ha luogo è un fatto momentaneo soltanto. Che che ne sia una quantità notevole di bile si arresta nelle vie biliari e vi si ammassa fino al centro del parenchima epatico. Non appena questa stasi ha raggiunto un certo grado *nei vasi linfatici del fegato* avviene un *riassorbimento della bile rimasta stagnante.* L'insieme delle parti costituenti della bile penetra in tal modo dal dotto toracico nel sangue e poi in tutti gli organi del corpo. Immediatamente, appena dopo alcuni giorni, il pigmento biliare impregna tutti i tessuti, imbibizione che si rivela all' esame clinico colla colorazione manifestamente gialla della pelle e delle mucose visibili (*itterizia*). L'itterizia mostrasi prima sulla congiuntiva. Più tardi tutta la pelle diviene gialla e la colorazione si fa sensibilissima nella mucosa orale e faringea, massime quando pungendo la mucosa (le labbra per esempio) si fa uscire il sangue. Gli organi interni non accessibili alla vista sono, naturalmente, anche imbevuti di pigmento biliare. Gli essudati liquidi e i transudati che vi sono in questo momento sono del pari tinti di giallo. Non vi sono che il tessuto cartilagineo, la cornea ed i nervi periferici i quali non hanno la virtù d' imbeversi di materia colorante biliare. Negli altri organi, al contrario, talvolta, notasi, oltre l'imbibizione biliare diffusa, anche un deposito granuloso di pigmento.

Indipendentemente dalla colorazione in giallo la pelle degli itterici presenta, spesso , alcuni altri fenomeni che dipendono dalla sostanza colorante della bile. Quasi sempre gli ammalati, che hanno da lungo tempo itterizia, sono tormentati da un *prurito* talvolta vivissimo, che può giungere al punto da privarli del sonno durante la notte. A forza di grattarsi si producono sulla pelle numerose *escoriazioni* e *graffiature*, che ponno divenire origine anche di grossi furuncoli. Si osserva eziandio l' *urticaria.* Si è notata un' affezione cutanea peculiare, descritta sopratutto dagli Inglesi come dipendente dall'itterizia e che si è chiamata *xantelasma.* Questa eruzione consiste in macchie giallo-chiare, per lo più alquanto protuberanti, che hanno la loro sede principale sulle palpebre, più di raro in altri punti del corpo.

I diversi sintomi morbosi che si manifestano nell'itterizia da ristagno si dividono in due gruppi. Il primo gruppo di sintomi dipende dalla presenza *nel sangue* degli elementi biliari, massime degli *acidi biliari*, mentre il secondo gruppo dipende dalla *cessazione dello scolo della bile nello intestino.*

Come abbiamo visto, dopo l' occlusione o il restringimento dei dotti escretori della bile ha luogo un riassorbimento degli elementi biliari fatto dalla linfa. Conosciamo già, in parte, la sorte riservata al *pigmento biliare* che per questa via è penetrato nel sangue. Ma la presenza *nel sangue degli acidi biliari* ha un significato clinico più importante. Come ne insegna la fisiologia, questi acidi hanno molte proprietà tossiche, fra le quali quella di distruggere i globuli rossi del sangue dovrebbe essere ritenuta come la più terribile per l'organismo. Ma, in realtà, questa proprietà ha un'influenza piccolissima; se conta

per qualche cosa ciò è da un lato perchè il grado di concentrazione richiesto acciocchè gli acidi riassorbiti raggiungano questo effetto non è elevato, e dall' altro perchè gli acidi biliari giunti nel sangue, secondo tutte le probabilità, per la maggior parte vi si decompongono. Al contrario, l'azione che gli acidi biliari spiegano su certi centri nervosi è notevolissima clinicamente. L' effetto più frequente è quello che produce il coleato di soda sui ganglii del cuore o, forse, anche sull'origine del nervo vago, cioè il *rallentamento del polso*. Questo è un fenomeno quasi costante nell'itterizia catarrale semplice e in qualunque itterizia da stasi ammesso che non vi sia altra complicazione (febbre, ecc.). Si osserva che il polso non dà che sessanta o cinquanta battiti ed anche meno a minuto. Si possono, altresì, presentare leggiere *irregolarità dell' azione cardiaca*. Oltre le anomalie del polso vi sono, specialmente, certi *disturbi nervosi*, che sono peculiari degli itterici e che si debbono attribuire alla presenza nel sangue degli elementi della bile e sopratutto degli acidi biliari. Fra essi bisogna notare una *prostrazione* generale talvolta considerevole ed una grande *debolezza muscolare*, poi la *cefalalgia*, le *modificazioni del morale*, ecc. Noi discorremmo in un altro capitolo di quelle *gravi alterazioni nervose* che si manifestano, talvolta, nell'itterizia e che s'indicano col nome di *colemia*. Notiamo, di volo, che in un gran numero di casi d'itterizia grave si sviluppa una *tendenza straordinaria alle emorragie*, una specie di « *diatesi emorragica* ». Così negl' itterici si osservano, spesso, emorragie cutanee ed interne, epistassi, ecc.

Siamo giunti, ora, alla descrizione dei sintomi che sono conseguenze del *manco di scolo della bile nello intestino*. Giungeremo, facilmente, a formarcene una idea esatta descrivendo brevemente le funzioni fisiologiche che la bile versata nell'intestino deve compiere. La bile, come si sa, ha una parte peculiarmente importante nella digestione del grasso, poichè presiede alla sua emulsione e ne favorisce il passaggio attraverso la parete intestinale nei vasi chiliferi; perciò il riassorbimento del grasso è notevolmente impedito in qualunque itterizia da stasi, ciò che è dimostrato sopratutto, dalla *quantità anormale di grasso che contengono le feci*. Dai tempi più remoti si conosce il *colore biancastro cretaceo delle feci* nell'itterizia e si ritiene come la principale prova dell'occlusione completa dei dotti biliari. Il colore chiaro delle feci nell'itterizia non dipende che in parte dal manco di pigmento biliare, che è la prima causa della tinta bruno-scura normale delle materie stercoracee. Ma il colore cretaceo *bianco caratteristico delle feci* è, esclusivamente, dovuto alla quantità considerevole di grasso non digerito che contengono. Io stesso, sopra un ammalato con forte itterizia da stasi, ho sperimentato un'alimentazione priva di grassi quanto più completamente fu possibile ed ho potuto osservare che le feci, dietro tale nutrimento, non erano affatto cretacee, ma avevano una tinta bruno-chiara.

Oltre il difetto di riassorbimento del grasso la ritenzione della bile ha anche altre conseguenze. La bile possiede qualità essenzialmente antisettiche e può arrestare la decomposizione del contenuto intestinale. Perciò possiamo osservare nella itterizia da stasi molti segni di un processo più attivo di putrefazione nello intestino; le *feci sono comunemente fetide* e gli ammalati hanno spesso *flatulenze* e *distensione del ventre* in seguito ad una produzione anormale di gas, oltre a ciò la bile spiega un'azione manifestamente eccitante sui movimenti peristaltici dello intestino. Ne risulta che molti ammalati con itterizia da stasi hanno *costipazione*.

Finalmente ci resta ancora a ricordare una funzione importante della bile, quella che consiste nel *sospendere ogni peptonizzazione* nello intestino precipitando la pepsina. Kühne ha dimostrato la necessità fisiologica di questa funzione, poichè ha scoverto che la pepsina distrugge il fermento pancreatico e deve perciò impedire che la digestione pancreatica avvenga nello intestino. Ne risulta che in ogni forte itterizia si è autorizzati ad ammettere che la digestione del grasso è impedita e contemporaneamente quella dell' albumina la quale è operata dal succo pancreatico, non potendo questa digestione avvenire quando il succo pancreatico cola liberamente nell'intestino.

Molto spesso, forse ordinariamente nella itterizia catarrale, il dotto pancreatico è attaccato contemporaneamente al dotto coledoco, talchè la funzione della glandola salivare addominale è cessata come è cessata la evacuazione della bile. Ma non vi è nessun mezzo per determinare, in una data circostanza, la parte rispettiva che nei disturbi digestivi spetta alla mancanza della bile ed al difetto di succo pancreatico.

Dobbiamo, ora, occuparci della *sorte degli elementi costituenti della bile, che sono stati riassorbiti*. Già, a proposito degli acidi biliari, abbiamo visto che, probabilmente, sono distrutti per la maggior parte. Riguardo alla sorte delle altre parti costituenti della bile (taurina, colesterina, ecc.) non sappiamo nulla. Non vi ha che il pigmento biliare di cui possiamo seguire la traccia, massime lungo le vie per le quali l'organismo tende a liberarsene, come di un corpo estraneo. Non appena il pigmento biliare si ammassa in grande quantità nel sangue e nei tessuti, vediamo cominciare l'eliminazione e di ciò, a preferenza, s'incarica il *rene*. Quasi contemporaneamente al mostrarsi della tinta itterica sulla pelle si notano, già, determinate modificazioni dell'urina, che dipendono dalla quantità di pigmento biliare che si è escreata da questa via. L'*urina itterica* risalta alla semplice vista per il suo colore oscuro e bruno come la birra. Se si agita la spuma che vi si forma non è bianca come quella dell' urina normale, ma manifestamente gialla. Un pezzo di carta sugante bianca impregnata di questa urina acquista una tinta gialla evidente. Se in una provetta si mescola questa urina con un poco di cloroformio il pigmento biliare si scioglie in questo ed il cloroformio, che scende nel fondo del vaso, quando si lascia in riposo ha acquistato un colore giallo intenso (*saggio del cloroformio*). Un'altra reazione, che dà ordinariamente, ma non costantemente, un risultato positivo, è quella presentata dal *saggio* detto di Gmelin. Se si versa lentamente e con circospezione, rasentando la parete della provetta, urina itterica da una provetta in un'altra, che contiene un poco di acido nitroso, nel limite di separazione dei due liquidi si vede un magnifico cangiamento di colori. Per l'azione dell'acido nitroso sul pigmento biliare si vede apparire una serie sovrapposta di anelli colorati, il superiore di un verde caratteristico speciale, poi uno azzurro, uno violetto ed uno roseo.

Gli *acidi biliari* si possono anche trovare nell' urina itterica, ma questa dimostrazione è complicata e senza valore pratico.

L' urina itterica contiene spesso elementi morfologici qualificativi, cioè i *cilindri itterici*, che Nothnagel per il primo ha descritto particolareggiatamente. Sono cilindri jalini, ordinariamente colorati in giallo e, talvolta, completamente disseminati di granuli giallo-scuri. Sovente, ma non sempre, l'urina itterica contiene, nel tempo stesso, piccole quantità di *albumina*.

Indipendentemente dai reni le *glandole sudoripare* servono anche da emuntoi per la materia colorante biliare. Nel sudore delle itteriche, come nell'urina, si può scovrire pigmento biliare e, talvolta, sulla biancheria degli ammalati macchie gialle prodotte dalla transpirazione. In altri prodotti di secrezione, come le lagrime, la saliva, il muco, il succo gastrico ecc. la colorazione biliare *non passa*.

Ora che abbiamo enumerato i diversi sintomi che si presentano precisamente allo stesso modo in tutte le itterizie da stasi, possiamo tornare alla descrizione dell'*itterizia catarrale comune*. Da che, in seguito ad una durata più o meno lunga (ordinariamente di alcuni giorni, raramente di una a due settimane) dei fenomeni prodromici da parte dello stomaco, si manifesta un colore manifestamente itterico della pelle, si vedono sorgere al tempo stesso le altre conseguenze dell'itterizia. L'urina diviene scura e carica di pigmento biliare, le feci acquistano una consistenza più o meno cretacea. In circostanze ordinarie non si mostrano sintomi nervosi gravi, benchè gli ammalati, per lo più, si sentono molto prostrati; l'appetito è diminuito e le deiezioni sono un poco in ritardo. Il polso subisce un rallentamento moderato manifesto, ed il calore del corpo è, talvolta, un poco inferiore al normale (36° a 36°, 5).

La maggior parte delle volte l'*esame obbiettivo del fegato* presenta risultati notevoli. Come abbiamo detto, in seguito alla stasi biliare è ingrandito, perciò il limite inferiore dell'ottusità epatica oltrepassa, per lo più, di alcune dita trasverse l'orlo costale ed il margine inferiore dell'organo si può sentire chiaramente attraverso la parete addominale. Spesso la vescichetta biliare è tanto distesa dalla bile che vi si è ammassata e dalla secrezione della propria mucosa, che oltrepassa la linea del fegato. In tal caso, come GERHARDT ha per il primo fatto osservare, la percussione permette di scovrire nel limite inferiore dell'ottusità epatica una sporgenza manifesta che corrisponde alla vescichetta del fiele. Quando le pareti addominali sono floscie, si può anche sentire, chiaramente, che la vescichetta è distesa. Sensazioni subbiettive accentuate, ordinariamente, mancano nella regione del fegato, come che gli ammalati si lamentino, talvolta, di un certo grado di pressione e di tensione nell' ipocondrio destro.

La durata dei sintomi or ora descritti nell' itterizia catarrale semplice di raro oltrepassa alcune settimane. Spesso, eziandio, quando gli ammalati hanno giudizio, lo stato generale piuttosto migliora. L'urina si fa chiara, le feci riprendono il loro colore scuro normale, il polso si rialza, ecc. Il colore giallo della pelle continua, realmente, ancora per qualche tempo con tinte mano mano discendenti, quando gl'infermi si sentono già in uno stato di perfetta salute. Intanto l'itterizia diminuisce progressivamente e la malattia sparisce completamente. Ponno aver luogo recidive, per errori dietetici, ma in generale sono rare.

L'*esito* dell' itterizia catarrale è dunque, quasi costantemente, favorevole. La durata totale della malattia è di circa tre a sei settimane, raramente più, soltanto in casi eccezionalissimi e su cui bisogna tener sempre gli occhi aperti, un' alterazione leggiera a principio ed apparentemente senza pericolo, cede il posto, repentinamente, alla forma grave dell' itterizia perniciosa (veggasi il capitolo sull' atrofia gialla acuta del fegato e sull'itterizia grave).

Diagnosi. — La diagnosi dell' itterizia catarrale generalmente è facile. Fondasi principalmente sul modo d' invasione della malattia, sull' apparizione del giallore in seguito a sintomi gastrici evidenti, in

un individuo perfettamente sano per lo innanzi, ordinariamente giovane. Importa, sopratutto, l'*escludere* sempre i *diversi stati morbosi che sono di tal natura da provocare un'itterizia*. Così bisogna assicurarsi primieramente che l'anamnesi non faccia sorgere il sospetto della presenza di un calcolo biliare (accesso di colica, ecc.) e poi che l'esame obbiettivo degli organi addominali non faccia scovrire un'affezione più grave del fegato o degli organi ad esso vicini (cirrosi, tumori, ecc.). Nei vecchi, sopratutto, incontra spesso che un giallore ritenuto primitivamente per un'itterizia catarrale comune, si riveli più tardi come il sintoma di una malattia cronica grave. Perciò non si farà mai la diagnosi dell'itterizia catarrale se non dopo aver ponderato maturamente tutti i dati che ne fornisce l'anamnesi e l'esame obbiettivo.

Cura. — Essendo propizio il corso della maggior parte dei casi d'itterizia catarrale una cura attiva ordinariamente è inutile. Agli ammalati sono necessarii il *riposo*, *alcune precauzioni* e la convinzione della necessità di un *metodo severo* di vita per evitare che si aggravi il catarro gastro-duodenale. Bisogna, specialmente, che si privino del grasso che, d'altronde, come abbiamo visto, non si riassorbe e non può che dar luogo a decomposizioni anormali nello intestino. La carne magra, il pane bianco, le zuppe leggiere, i legumi, le frutta bollite, le limonee vegetali, ecc. sono i cibi più convenienti per gli itterici.

Indipendentemente dalle prescrizioni dietetiche, si cercherà di spiegare un'azione direttamente utile sul catarro gastro-intestinale. I diversi stomachici, massime la *tintura acquosa di rabarbaro* e quella *vinosa* si ordinano spesso. Si considera come specialmente indicata l'*acqua di Carlsbad* o i *sali* artificiali di *Carlsbad*, di cui si prenderà $^1/_2$ od 1 cucchiaiata da zuppa sciolta in una tazza d'acqua calda, la mattina a digiuno. Oltre l'effetto benefico degli alcalini sulla mucosa gastrica, vi è la loro azione derivativa, di cui fa d'uopo tener conto. Se vi ha forte costipazione talvolta bisogna ricorrere ad altri purgativi (olio di ricino, calomelano, infuso di rabarbaro).

In questi ultimi tempi si è raccomandata molto la *cura dell'itterizia catarrale mediante copiosi clisteri freddi*. Forse questi clisteri possono togliere l'ostacolo che si oppone alla evacuazione della bile, promovendo le contrazioni intestinali e probabilmente anche la secrezione biliare. Quotidianamente, con uno o due litri di acqua da 12° a 18° R. si fa all'infermo un'irrigazione nel retto, la quale si deve trattenere nell'intestino quanto più a lungo è possibile; dopo alcuni giorni già si riconoscono i buoni effetti della cura dal miglioramento dello stato generale, dalla diminuzione della sostanza colorante della bile nell'urina e dal colore più scuro delle feci.

Si è cercato anche di provocare lo scolo della bile nell'intestino coll'aiuto di mezzi meccanici. Così GERHARDT ha preteso che si possa, talvolta, comprimere tanto fortemente attraverso la parete addominale la vescichetta biliare distesa e tangibile (veggasi sopra) che si vuota ad un tratto in modo da ristabilire immediatamente la permeabilità del canale coledoco. Questo metodo ancora non ha guadagnato diffusione, in primo luogo perchè non è applicabile che in casi isolati e secondariamente perchè non sembra del tutto privo di pericoli. Diversi autori hanno raccomandato anche la *faradizzazione* per far contrarre la vescichetta biliare e vuotarne così il contenuto.

CAPITOLO SECONDO

Calcoli biliari

(Coliche biliari, colelitiasi)

Etiologia. — Quantunque i calcoli biliari sieno frequentissimi finora non si sa nulla di certo sul modo con cui si formano. Appena possiamo indicare alcune cause che sembrano spiegare una certa influenza sulla genesi di queste concrezioni.

In tutti i casi una parte importante spetta alla *stasi biliare*, ed al condensamento e *concentrazione della bile*, che ne risultano e di cui l'effetto è la precipitazione di certi elementi che li contiene disciolti. Nondimeno questa causa, benchè molteplici sieno i fatti in suo favore, non si potrebbe ritenere come la *sola* che sia in azione. Al contrario, l'esame chimico dei calcoli biliari dimostra ad evidenza che la litiasi deve essere preceduta da certi *processi anormali di decomposizione e di metamorfosi chimiche*, che hanno luogo nella bile. Giacchè solo in questo modo si giunge a spiegare come gli elementi costituenti i calcoli biliari differiscano sotto tanti rapporti da quelli che sono allo stato di soluzione nella bile normale. Così, per esempio, il pigmento biliare nei calcoli non si trova mai come tale , ma è sempre associato a calce. Or , siccome la calce non figura nella bile normale che in quantità minime, Frerichs, da lungo tempo, ha fatto l'ipotesi che sia data dalla mucosa della vescichetta biliare. Un altro fatto di speciale importanza è che la colesterina e, forse, anche una parte del pigmento biliare, sieno sciolte nella bile normale mercè il coleato di soda. Dal momento , dunque, che questo ultimo, per una causa qualunque , si decompone, si avrebbe per conseguenza la precipitazione delle sostanze sopra indicate. Questa decomposizione dei sali biliari è grandemente attivata dalla reazione acida che si produce nella bile e sulla cui origine ancora non sappiamo nulla di preciso. Forse, in questa circostanza, hanno una parte processi di fermentazione. L'opinione secondo cui i calcoli si formano, spesso, per la precipitazione di elementi biliari intorno ad un nucleo di muco come centro, non è sostenibile se non in quanto si scovrono reliquie di muco nell'interno dei calcoli mediante processi chimici.

Siamo meglio informati circa una serie di *cause* , le quali *predispongono* alla litiasi biliare , che sui processi chimici i quali presiedono alla formazione dei calcoli.

L'*età* ha un'influenza accentuata sulla formazione dei calcoli biliari. Il maggior numero di casi di colelitiasi si presenta dopo i 40 anni. Negl' individui di 20 a 40 anni i calcoli biliari sono molto meno frequenti o ben di raro si osservano nei bambini (anche nei neonati). La causa di questa notevole predisposizione dell'*età matura* consiste, almeno in parte, nell' indebolimento muscolare , che, passionando la vescichetta durante la vecchiezza, permette alla bile di accumularvisi e restarvi più facilmente che nell' età giovane. Si è anche invocata come condizione possibile la quantità, relativamente maggiore, di colesterina e di calce nella bile dei vecchi.

Oltre l' età il *sesso* influisce molto sulla predisposizione alla litiasi

biliare. Secondo le osservazioni concordanti di tutti gli autori i calcoli biliari sono più frequenti nella *donna* che nell'uomo e ciò nella proporzione di 3 a 2. Si spiega questo predominio colla vita sedentanea della donna e, segnatamente, col disturbo dell'escrezione biliare prodotto dalle vesti troppo strette.

Spesso si è messa la litiasi biliare in rapporto con certe particolarità della *costituzione*. Questa tendenza alla formazione di calcoli si pretenderebbe aumentata dall' *obesità*, dalla *gotta* e dall' *endarterite cronica*. Si afferma, eziandio, che il *genere di vita*, un'alimentazione troppo ricca, massime l' abuso del grasso e della carne, il poco moto, ecc. abbiano un effetto simile. Nondimeno il valore di tutte queste cause non si fonda su nessun dato certo.

Al contrario non vi è il menomo dubbio che le *malattie del fegato e dei dotti biliari* non favoriscano per sè stesse la colelitiasi, giacchè possono, in varii modi, opporre ostacolo allo scolo della bile fuori delle vie biliari e della vescichetta (compressione ed ostruzione di un dotto biliare, degenerazione delle pareti della vescichetta, ecc.). L'opinione, abbastanza generalmente diffusa, che il catarro cronico comune delle vie biliari costituisca per se stesso una causa che favorisce la litiasi, secondo tutte le apparenze non è esatta. I numerosi casi in cui vi è concomitanza di calcoli e di catarro si debbono piuttosto interpretare nel senso che il catarro non è la causa, ma l' *effetto* dei calcoli.

Formazione, proprietà chimiche e fisiche dei calcoli biliari. — Il *sito* in cui si osservano i calcoli biliari per lo più è la *vescichetta biliare*. Vi si trovano isolati o in notevole quantità (oltre 100). La loro dimensione varia da quella di un granello di sabbia a quella di un uovo di gallina. I grossi calcoli possono completamente riempire la vescichetta ed anche quelli di media grandezza, se si trovano in numero considerevole. Per lo più i calcoli sono totalmente liberi nella vescichetta. Eccezionalmente aderiscono fortemente ad un punto della parete. È raro che la vescichetta sia munita di un diverticolo nel quale si è formato un calcolo. La mucosa della vescichetta presenta, talvolta, i segni di un catarro abbastanza forte in seguito all'irritazione meccanica prodotta dal calcolo. Talvolta è necrosata ed ulcerata in una parte più o meno grande della sua superficie (veggasi sotto).

I calcoli che si trovano nei grandi *canali biliari* non vi si sono formati, ma vi si sono arrestati nel loro cammino verso l'intestino. Questo fatto s'indica col nome di *incarceramento del calcolo*. Nello stesso *fegato*, talvolta, si vedono calcoli biliari in gran numero. Vi possono acquistare un diametro di mezzo ad un centimetro. I dottolini, che stanno nelle masse del parenchima, sono allora abbastanza fortemente dilatati e talvolta rigonfiati qua e là in forma di calicetti. Nelle vicinanze delle concrezioni generalmente si osserva un'infiammazione purulenta cronica o acuta del tessuto epatico (veggasi appresso).

La *forma* dei calcoli biliari presenta tutte le varietà immaginabili. I più piccoli calcoli costituiscono la « *renella biliare* » composta di concrezioni irregolari simili a granelli di sabbia. I calcoli di maggiori dimensioni hanno una forma quasi sferoidale, ovoide o poliedrica. Questa ultima, generalmente, è dovuta al fatto che i calcoli justaposti si levigano reciprocamente e si accomodano l' uno sull' altro. Il *colore* dei calcoli è, secondo la quantità di pigmento che contengono, nero, bruno scuro o chiaro, di una tinta che tende al verde o al giallo vivo. I calcoli recenti sono tutti più pesanti dell'acqua. Quando, al contra-

rio, sono disseccati e penetrati dall'aria nuotano, per lo più, sull'acqua, Se s'*incide* un calcolo biliare, si trova o una struttura omogenea o una striatura svariata. Ordinariamente vi si vede un *nucleo pigmentato* scuro, circondato da una *zona squamosa* più chiara con ondulazioni concentriche, o manifestamente cristallizzata. Talvolta gli strati esterni del calcolo si disegnano sotto forma di una scorza peculiare scura e indurita.

Sotto il rapporto della *composizione chimica* i calcoli biliari, ordinariamente, si dividono in parecchi gruppi. Quelli di gran lunga più frequenti, sono i *calcoli colesterino-pigmentati*, in cui i due principali elementi calcolosi, la *colesterina* e la *sostanza colorante* (questa ultima allo stato di purezza o associata alla calce) sono mescolati insieme in rapporti variabilissimi. In media si può ammettere una quantità di colesterina di circa 70 ad 80 %. Oltre le sostanze ora ricordate questi calcoli possono anche contenere *calce* e *magnesia*. Secondo la quantità più o meno grande di pigmento che contengono, hanno un colore più chiaro o più scuro, anche quasi nero. I *calcoli di colesterina* pure sono i meno frequenti; ordinariamente non si trovano che isolati ; hanno una consistenza molle e presentano , spesso , un aspetto quasi trasparente. D' altronde la maggior parte dei calcoli di colesterina contengono anche un nucleo di pigmento e calce. I *calcoli di pigmento puro* sono rari, per lo più di piccole dimensioni ed allo stato di renella. Più raramente si sono trovate piccole *concrezioni di calce pura* e di una durezza lapidea.

Conseguenze anatomiche e chimiche dei calcoli biliari. — I calcoli biliari possono dimorare lungo tempo tanto nel fegato che nella vescichetta biliare , senza produrre il minimo malessere. Ciò risulta dall' essersi osservato che all'autossia, abbastanza frequentemente, si trovano calcoli biliari, sulla cui presenza non avea mai chiamato l'attenzione nessun sintoma morboso.

In altri casi, al contrario, i calcoli biliari costituiscono una malattia importante e grave, talvolta anche mortale. Vi sono due circostanze che possono dar luogo a manifestazioni gravi ; primieramente certe *cause meccaniche* (incastonamento del calcolo ed occlusione del dotto biliare) e poi *flogosi secondarie* dipendenti dalla presenza dei calcoli. Ora dobbiamo descrivere particolarmente questi due processi.

I calcoli biliari *abbandonano, qualche volta, il loro sito d'origine.* Quelli che si sono formati nel fegato , a poco a poco vengono spinti dall' onda di bile , che continua a segregarsi e camminando lungo il dotto epatico penetrano nel canale coledoco e da qui nell' intestino. I calcoli della vescichetta biliare, che sono molto più frequenti, talvolta abbandonano pure il sito che occupano. La forza impulsiva, che agisce in questa circostanza , non è molto chiaramente determinata. È probabile che vi siano parecchi fattori , i quali entrano in azione; a principio la contrazione muscolare della vescichetta biliare , poi, forse, il peso del calcolo, insieme all'azione del diaframma e della pressione addominale (movimenti respiratorii, defecazione, vomiti, ecc.). Introdottosi il calcolo nei dotti biliari, la bile che giunge dietro ad esso deve essere ritenuta come il più efficace agente d'impulso, poichè nè il canale cistico, nè il coledoco hanno sistema muscolare proprio.

Mentre che calcoli di piccole dimensioni possono percorrere il tragitto senza provocare qualsiasi sintoma, il passaggio di calcoli biliari più grossi provoca invece un complesso sintomatico del tutto speciale, che ne dà il criterio principale per la diagnosi della litiasi biliare ;

cioè la *colica* detta *biliare* (o *colica epatica*). Il dolore, che si manifesta ad accessi è spesso, benchè non sempre, il primo sintoma dell'affezione calcolosa, la sua intensità è variabilissima nei diversi casi. Di grado lievissimo e non avente allora che un carattere vago ed un valore molto dubbio, talvolta giunge ai parossismi più acuti e più veementi.

L'*attacco* genuino di *colica biliare* comincia bruscamente o dopo alcuni prodromi (nausee, brividi, un poco di eccitamento generale, ecc.), ordinariamente alcune ore dopo il pranzo. Il *dolore* acquista di botto una grande intensità ovvero è moderato a principio e poi raggiunge rapidamente il suo acme. Gli ammalati lo circoscrivono, principalmente, nell'epigastrio e nell'ipocondrio destro, onde si propaga, talvolta, al dorso, alla regione interscapolare ed anche al braccio destro. In alcuni parossismi giunge ad un grado estremo. In certi individui nervosi si è visto sorgere in seguito a *convulsioni generali*. Talvolta un *brivido* intenso si manifesta durante la colica biliare, il *vomito* non è neppure raro. Le *deiezioni*, ordinariamente, sono in ritardo. Lo *stato generale*, per lo più, è molto disturbato. Gli ammalati sono abbattuti e pallidissimi e sono quasi sprofondati nel collasso. Il *polso* è piccolo, leggermente accelerato, talvolta anche rallentato. La *temperatura* è normale, ma si osservano anche elevazioni che giungono fino a 40° ed oltre durante il periodo del brivido. All'*esame obbiettivo* del fegato si trova, ordinariamente, un gonfiore più o meno considerevole dell'organo. In alcuni casi si può sentire che la cistifellea è piena e fortemente tesa, o si può circoscrivere la ottusità ad essa corrispondente. L'*itterizia* mostrasi spesso alla fine dell'accesso, ma non sempre. È chiaro che non può manifestarsi se il calcolo non chiude per qualche tempo il dotto epatico o coledoco, mentre manca totalmente quando l'incastonamento ha luogo nel canale cistico.

L'accesso di colica biliare non *dura* che alcune ore nei casi leggieri, 1 a 2 giorni nei casi più gravi, raramente di più. È probabile che il dolore cessi non appena il calcolo ha felicemente varcato l'estremità del canale coledoco, che è il punto più ristretto del suo tragitto prima di sboccare nell'intestino (in quello che chiamasi diverticolo di Vater). Il dolore si può calmare, quando la pietra, retrocedendo, torna nella cistifellea. Se l'accesso è terminato, si esaminino attentamente le feci, a preferenza sciogliendole in acqua e facendole passare per uno staccio; allora, molto spesso, si trovano uno o parecchi calcoli nelle feci. Talvolta si sono anche visti calcoli biliari passar nello stomaco ed essere espulsi coi vomiti. Non abbiamo nozioni precise sul *ritorno degli accessi*. Sovente, dopo breve intervallo, si ha un nuovo accesso; talvolta solo dopo mesi o anni, incontra che gli attacchi si seguano rapidamente per non ripresentarsi che dopo anni o anche cessare completamente. Nello intervallo degli accessi, molti ammalati stanno bene, in altri continua una leggiera itterizia, iperemia epatica, disturbi digestivi cronici, ecc.

Ben diversi sono i sintomi della colelitiasi quando il *calcolo s'incastra permanentemente* in un punto qualsiasi delle vie biliari. Gli acuti dolori che qualificano, generalmente, il cominciare della colica biliare cedono per lo più, dopo alcuni giorni, e non resta che un sordo addoloramento, che, di quando in quando, si acutizza. In alcuni casi, eziandio, questi sintomi morbosi si dileguano totalmente, massime quando l'occlusione calcolosa non è completa, per lo più si manifesta una nuova serie di conseguenze. Se il calcolo ha sede nel

canale *cistico* la vescichetta si gonfia sempre più a causa del muco che vi si accumula. Il pigmento di questo cumolo di bile, così ritenuta, si assorbe a poco a poco, in modo che il contenuto della cistifellea alla fine non è più che una raccolta mucosa quasi incolore. S'indica questo stato, che naturalmente si può produrre in seguito a qualunque occlusione permanente del canale cistico di qualsiasi natura, col nome di *idropisia della cistifellea.* In tal caso si può sentire, attraverso la parete dell'addome, la dilatazione enorme della vescichetta biliare. Se un calcolo s' incastra nel *dotto epatico*, o, ciò che avviene molto più frequentemente, nel *dotto coledoco* e ne risulta un ostacolo allo scolo della bile, si manifesta per necessità un'*itterizia cronica.*

Un' altra pleiade di conseguenze importantissime sorge in seguito a *flogosi secondarie e ad ulcerazioni* dovute ai calcoli biliari. Ovunque si fissa un calcolo, nella vescichetta, nei grandi dotti biliari o nel parenchima del fegato stesso, si può produrre un' infiammazione consecutiva. Il processo in questo caso è del tutto analogo a quello che abbiamo imparato a proposito dell' infiammazione dell' appendice ileocecale prodotta da calcoli stercoracei. L' azione del calcolo biliare è puramente *meccanica* a principio. Per la pressione che spiega sulla mucosa, a contatto della quale si trova, avviene una necrosi semplice. L' infiammazione e l' ulcerazione non sono che processi secondarii, che si sono sviluppati vicino al sito necrosato e che da ivi ponno propagarsi più lungi. In tutti i casi l' immigrazione degli agenti flogistici ha luogo, probabilmente, partendo dall' intestino. Finchè il processo ulceroso resta circoscritto alla mucosa non provoca sintomi peculiari. Ma, qualche volta, si propaga a poco a poco nel senso della profondità e si trasmette, allora, agli organi vicini. Di tutti gli accidenti possibili ed innumerevoli, che possono presentarsi in queste circostanze non ricorderemo che alcuni dei più importanti e dei più frequenti.

Se la vescichetta o uno dei grandi canali biliari *si aprono nel peritoneo* la bile si versa in questa cavità. In questi casi ripetutamente si sono trovati calcoli biliari allo stato libero nella cavità peritoneale. La conseguenza di una perforazione di questa natura è, quasi sempre, una *peritonite purulenta*, per lo più *rapidamente mortale.* Questa, pertanto, non è provocata dallo scolo della bile, poichè la bile *normale* non ha una propria azione flogogena, ma per la simultanea entrata nel peritoneo di sostanze settiche (bile decomposta). In casi rari si è anche osservata la *perforazione all' esterno.* La cistifellea infiammata contrae aderenze colle pareti dell' addome, l' ulcerazione si approfonda lentamente e in ultimo produce la perforazione. In questo modo si forma una vera « *fistola biliare esterna* » da cui escono calcoli e bile. Più frequentemente dei due processi testè descritti si osservano perforazioni in altri organi vicini, massime nel *duodeno.* Già Virchow ed in questi ultimi tempi Fiedler hanno fatto osservare che bisogna ammettere la perforazione nel duodeno ogni volta che calcoli di una grandezza smisurata penetrano nell' intestino e si evacuano colle feci; giacchè sembra, infatti, essere appena credibile che calcoli grossi come una noce od anche più grossi possano aprirsi un cammino attraverso le strette vie biliari rimaste intatte. Queste pietre di grandi dimensioni passano perciò, secondo tutte le probabilità, nel duodeno attraverso *fistole duodenali* lentamente formatesi. E siccome la bile stessa in queste circostanze può facilmente penetrare nel duodeno, ne risulta che le conseguenze della stasi biliare e della sospensione dello scolo della bile nello intestino debbano cessare al tempo stesso. In al-

cuni casi rari si son viste, parimente, *perforazioni* dello *stomaco*, del *colon*, anche della vena porta, dei condotti urinarii e via dicendo.

I *sintomi clinici* di tutte queste infiammazioni secondarie e di queste ulcerazioni ponno, naturalmente, rivelarsi in varie maniere. Talvolta i sintomi sono, per lungo tempo, così vaghi che la diagnosi precisa non è possibile. Dolori addominali, qualche accesso di febbre, disturbi dello stato generale e dell'appetito indicano una malattia grave la cui vera natura non può essere indovinata se non in quanto sintomi più accentuati dell'esistenza di calcoli biliari (accessi di colica, itterizia, calcoli biliari fra le feci ecc.) vi sieno stati anteriormente. Se la perforazione ha luogo nel peritoneo si vede sorgere, quasi immancabilmente, come abbiamo detto, il complesso sintomatico di una peritonite anche grave. Le perforazioni negli altri organi non possono essere riconosciute se non quando si sono emessi calcoli da vie insolite (all'esterno, coi vomiti, coll'urina). I sintomi degli ascessi prodotti dalla presenza di calcoli biliari nel fegato (*ascessi biliari*) saranno descritti insieme agli altri ascessi epatici. Terminando bisogna altresì ricordare che in casi rari grossi calcoli giunti nell'intestino possono produrre un'*ostruzione intestinale.* Talvolta si sono anche visti calcoli biliari produrre, secondariamente, nell'intestino processi d'infiammazione e di ulcerazione.

Diagnosi.—Risulta da ciò che sopra abbiamo detto che la diagnosi della litiasi biliare può in molti casi essere fatta agevolmente e con certezza, mentre in altri casi la malattia sorge e procede con sintomi tanto oscuri ed equivoci che è impossibile un giudizio esatto sulla natura della malattia. Il sintoma più caratteristico fra tutti, la *colica biliare*, non può essere interpretato giustamente se non quando, oltre i dolori, vi ha itterizia e, sovratutto, quando, dopo l'accesso si giunge a scovrire calcoli fra le feci. Oltre a ciò la confusione è facilissima colle *cardialgie*, colle *coliche intestinali*, colle *coliche nefritiche* e colle *nevralgie nella sfera del plesso epatico*, che si notano in casi rari. Nelle circostanze dubbie si deve, perciò, sospendere il giudizio e non fare la diagnosi che dopo di avere attentamente valutato tutti i sintomi ed avere osservato a lungo il corso della malattia.

L'esame obbiettivo del fegato non dà che raramente un risultato positivo. Nondimeno, come abbiamo già detto, si può spesso sentire, attraverso la parete addominale, la vescichetta biliare completamente piena di calcoli. Allora, specialmente quando si applica lo stetoscopio, si ode anche come un *rumore di crepitazione* a causa dello strofinio dei calcoli fra di loro.

Prognosi.— Sopra abbiamo riferito i molteplici pericoli che la formazione dei calcoli biliari porta seco. In generale questi accidenti sono rari. La *guarigione* deve essere considerata come l'esito più comune della malattia. È completa dopo che i calcoli sono stati eliminati dal corpo in un modo qualunque, o avviene che i sintomi diminuiscano e danno luogo ad un benessere perfetto. In questo ultimo caso la recidiva, naturalmente, è sempre possibile.

Per ciò che riguarda i sintomi in particolare l'accesso di colica non minaccia quasi mai la vita per sè stesso. Eccezionalissimamente è avvenuta la morte, per collasso in casi di gravezza poco comune. L'*occlusione permanente* del canale coledoco prodotta da un calcolo può avere per effetto conseguenze gravi, poichè dà luogo a disturbi considerevoli della nutrizione e ad alterazioni successive del fegato (veggasi appresso). Fra le varie perforazioni possibili quella che ha luogo nell'intestino tenue è la più favorevole. È probabile altresì che poi

la fistola formatasi possa guarire completamente. L'esito è talvolta meno favorevole, poichè il processo ulceroso, che ha luogo nel canale coledoco, può, nel cicatrizzare, produrre un'*obliterazione cicatriziale*, irreparabile, di questo condotto.

Cura. — La cura della litiasi biliare consiste primieramente nel portare rimedio ai sintomi prodotti dalla presenza dei calcoli e secondariamente nei tentativi che hanno lo scopo di cacciare i calcoli fuori dell' organismo ed impedirne la riproduzione.

Fra i sintomi speciali la *colica-biliare* reclama, specialmente, un intervento medico. Il mezzo più prezioso e di cui non si può fare a meno è l'*oppio* o la *morfina*. Nelle crisi violenti, ordinariamente, si fa prendere all'infermo una polvere di 0,05 di oppio ogni ora ad ogni due ore. Se l'oppio è vomitato o dolori esagerati richiedono un rapido sollievo si farà un'iniezione sottocutanea di 0,01 a 0,02 di morfina. Gli altri narcotici, come il *cloralio* e la *belladonna* si possono, quasi sempre, lasciar da banda. Fra le applicazioni esterne sulla regione epatica, i *cataplasmi caldi* e le *compresse riscaldate* rendono i migliori servigi. È raro che gl'infermi preferiscano la vescica di ghiaccio. Le frizioni, dolcemente fatte, sulla regione del fegato coll'olio cloroformizzato (mescolanza a parti eguali di cloroformio ed olio di uliva) ordinariamente giovano molto. Gli ammalati hanno, talvolta, un sollievo notevole in seguito ad un bagno prolungato. Se vi sono *vomiti* violenti si danno gocce di oppio, bromuro di potassio, pezzettini di ghiaccio, ecc. Se l'infermo cade in un profondo *collasso* si deve ricorrere agli eccitanti: al vino, al forte caffè nero ed in casi gravi alle iniezioni di etere e di canfora. Passata la colica si prescrivono, ordinariamente, leggieri purganti (acque minerali) per affrettare l'eliminazione dei calcoli che possono essere pervenuti nell'intestino.

L'uso di certe *acque minerali alcaline* è sovratutto opportuno a soddisfare la seconda indicazione di cui abbiamo parlato sopra. Senza potere dare una spiegazione soddisfacente la esperienza ha dimostrato a sufficienza l'efficacia del loro uso. La maggior fama nella cura dei calcoli biliari l'hanno acquistata le sorgenti di *Carlsbad*. Se le condizioni in cui vive l'ammalato lo permettono si consiglierà sempre una cura a Carlsbad. Durante questa cura gl'infermi evacuano, spesso, con lievi sofferenze, una quantità di calcoli biliari e dopo compiuta la cura sono liberi del loro male per lunghissimo tempo o per sempre. Dopo Carlsbad l'uso delle acque di *Vichy*, è a preferenza raccomandato, poi *Kissingen*, *Hombourg*, *Marienbad*, *Ems*, ecc. Se il viaggio ad una stazione balneare non è attuabile, si faranno bevere a domicilio, per circa quattro o sei settimane, le acque di Carlsbad.

Tutti gli altri medicamenti cui si attribuisce la virtù di sciogliere ed eliminare i calcoli biliari, hanno un'azione più dubbia. Il « *rimedio di* DURANDE » ha goduto molta fama; è una mescolanza di etere e di olio di trementina nella proporzione di 3:2, della quale si debbono prendere due o tre volte al giorno venti o trenta gocce per lungo tempo. Si è raccomandato anche l'uso interno del *cloroformio* (10-15) gocce in un veicolo mucilaginoso tre a quattro volte al giorno.

Se si manifestano accidenti speciali e complicazioni (perforazione, peritonite, ecc.) debbono essere curati sintomaticamente secondo le norme generalmente in uso.

CAPITOLO TERZO

Epatite purulenta.

(Epatite suppurativa, ascesso del fegato).

Etiologia.—Se non teniamo calcolo delle ferite esterne, che possono provocare un'infiammazione suppurativa del fegato, due vie si presentano dalle quali i batterii penetrano in questo organo e divengono l'origine di un'epatite suppurativa: la corrente sanguigna ed i canali biliari. Per la *corrente sanguigna* gli agenti flogogeni giungono al fegato, partendo dall'intestino, mediante il *sistema della vena porta.* In tal modo si spiega l'infiammazione che si manifesta talvolta nel fegato a proposito di numerosi processi ulcerosi nell'intestino (per esempio la dissenteria grave) ed altre infiammazioni purulente che attaccano la vena porta, sopratutto la piliflebite purulenta (veggasi appresso). Quanto agli ascessi del fegato che sono parte costituente della pioemia generalizzata, gli agenti flogogeni, per giungervi, debbono fare un più lungo giro. In questo caso i batterii abbandonando i focolai purulenti primitivi, passano prima dalle vene e dai pulmoni e giungono al fegato percorrendo l'*arteria epatica.* Anticamente conoscevasi già l'apparizione, relativamente frequente, degli ascessi del fegato come complicazione delle ferite suppuranti della testa. Per eccezione avviene, forse, che la sostanza infettiva proveniente dalla *vena-cava* passi nelle *vene epatiche* (per embolia regressiva).

La sostanza infettiva che, partendo dai *dotti biliari,* penetra nel fegato, complica malattie preesistenti dei canali biliari. Abbiamo già notata la formazione de' *calcoli biliari* nel parenchima del fegato come la causa di gran lunga più frequente di questo genere di ascessi epatici. La lesione meccanica che i calcoli producono intorno ad essi (necrosi da pressione) e la ritenzione della bile, che è la origine della sua decomposizione, costituiscono gli agenti che essenzialmente provocano la infiammazione.

Mentre presso di noi gli ascessi del fegato, dipendenti da cause diverse da quelle ora ricordate, sono rarissimi, nelle *regioni tropicali* si osservano spesso grandi *ascessi epatici,* apparentemente *primarii,* la cui genesi ancora non è chiara.

Note anatomiche.—Sui piccoli ascessi, in via di formazione, si studiano meglio i processi anatomici che accompagnano lo sviluppo di un ascesso epatico. In questo caso si trovano i vasi sanguigni pieni di micrococchi, le cellule epatiche nelle loro vicinanze provviste di nucleo e in via di distruzione. Lungo i vasi si osserva una notevole accumulazione di globuli (leucociti provenienti dai vasi). Questa essudazione di cellule e di liquido aumenta con rapidità, il tessuto epatico sparisce completamente ed in sua vece ed al suo posto sorge l'ascesso. Questo si può ingrandire liberamente estendendosi da ogni parte. In tal modo i grandi ascessi finiscono coll'occupare un lobo quasi intero. In altri casi la suppurazione si circoscrive, poichè l'ascesso si circonda di una membrana. Talvolta la suppurazione finisce, per così dire, colla formazione di un sequestro, nel senso che grossi pezzi di tessuto epatico si distaccano in seguito ad un lavorio necrotico. Quasi sempre

trovansi nel pus dell'ascesso alcuni lembi del tessuto rimastivi. Quando gli ascessi dipendono da calcoli biliari questi si trovano mescolati al pus.

I piccoli ascessi ponno guarire per riassorbimento. Nondimeno la malattia fondamentale è in molti casi (pioemia ecc.) incurabile per sè stessa. I grandi ascessi si aprono talvolta nelle parti vicine. La perforazione nel peritoneo dà luogo ad una peritonite consecutiva generalizzata. La perforazione che presenta la migliore probabilità è quella che avviene all' esterno e che si è osservata, ripetutamente, dopo che si sono stabilite aderenze fra la parete addominale ed il fegato. Si è anche osservata l'apertura dell'ascesso nella cavità pleurica, nel pericardio, nell'intestino, nel bacinetto del rene destro, ecc.

Sintomi e corso della malattia.—Non vi ha modo di tracciare dell'ascesso epatico un quadro morboso applicabile a tutti i casi, poichè, come abbiamo già detto, può appartenere quale elemento patologico ai più diversi processi. All' autossia trovansi, spesso, massime nei processi pioemici, ecc., ascessi epatici che non avevano provocato sintomi speciali. In altri casi, al contrario, gli ascessi del fegato producono manifestazioni cliniche, che ora dipendono direttamente dal focolaio infiammatorio, ora dalla influenza che spiega sulle parti circonvicine.

L'*aumento* del volume totale del fegato si può dimostrare colla percussione, talvolta anche colla palpazione. Dipende dall'ingorgo e dall'iperemia di tutti i tessuti del parenchima epatico. Si annette un valore diagnostico molto più considerevole alla sensazione , che danno vasti ascessi, situati nella faccia anteriore del fegato e che si possono sentire attraverso la parete addominale, allo stato di *tumori* schiacciati od emisferici, talvolta anche *fluttuanti*. Gli ascessi dei tropici, segnatamente, raggiungono, talfiata, dimensioni di questo genere.

Il *dolore nella regione del fegato* manca negli ascessi di piccola dimensione, pur quando sono in gran numero. Nei grandi ascessi al contrario si manifestano, talvolta, dolori vivissimi e molto ostinati, che dipendono dalla distensione e dall'infiammazione del peritoneo periepatico. Il dolore si propaga spesso, in diverse direzioni, verso gli organi vicini. Sopratutto i dolori della spalla destra si ritengono, fin dai tempi antichi, come un segno qualificativo della presenza di un ascesso epatico.

L'osservazione del *corso della febbre* può essere forse importantissima sotto l'aspetto diagnostico. È vero che in molti casi di ascessi incistati e cronici la febbre può mancare totalmente; nondimeno, in generale, vi è, sotto la forma di *febbre intermittente*, che è specialmente caratteristica della presenza di molti ascessi; questa febbre consiste in una serie di aggravamenti annunziati, per lo più, da un brivido e seguiti da abbassamenti termici profondi accompagnati da sudore. Se gli ascessi del fegato non sono che una parte costituente di un'affezione pioemica generalizzata, la febbre dipende da questa e perciò non ha valore per la diagnosi speciale degli ascessi epatici. Ma se vi sono segni di una grave malattia *locale* del fegato (addoloramento, tumore, itterizia, ecc.) ed, al tempo stesso, si manifesta un certo numero di quegli accessi febbrili sopra ricordati, ciò costituisce un indizio molto dimostrativo della presenza di un ascesso del fegato. La febbre intermittente è comune nei grandi *ascessi epatici delle regioni tropicali*. Presso di noi ha, segnatamente, un grande significato diagnostico nella *piliflebite suppurativa* e negli *ascessi dipendenti da*

calcoli biliari. La febbre, che i francesi chiamano « intermittente epatica » dipende, nella maggior parte dei casi, da calcoli biliari situati nel fegato, che hanno dato origine ad ascessi secondarii.

Fra i sintomi secondarii degli ascessi del fegato primieramente bisogna ricordare l'*itterizia*, benchè non sia affatto un fenomeno costante. Non si manifesta che quando l'ascesso comprime un grosso dotto biliare e ne risulta una stasi ed un riassorbimento della bile da parte dei vasi linfatici. In casi rari l'ascesso può anche produrre *ascite* per compressione del sistema della porta. L'*ostacolo alla respirazione* è, talvolta, abbastanza considerevole; dipende, indipendentemente dalle malattie pulmonari complicanti, dal sollevamento della metà destra del diaframma fatto dai grandi ascessi della superficie convessa del fegato. Il *singhiozzo* tanto molesto, che, qualche volta, si osserva in questa circostanza, si spiega, forse, per la compressione che produce l'ascesso sullo stomaco. Il *vomito* è del pari un sintoma abbastanza frequente e, talvolta, molto molesto.

Lo *stato generale* è notevolmente disturbato in quasi tutti i casi. Gli ammalati non hanno appetito e dimagrano a vista, massime quando vi sono frequenti accessi di febbre. Spesso sorgono *accidenti nervosi* gravi. Ben di rado la malattia può restare lungo tempo latente e senza influenza notevole sulla situazione generale dell'ammalato.

Il *corso della malattia* è relativo alla natura della malattia fondamentale. I grandi processi pioemici durante i quali si sviluppano gli ascessi epatici hanno un corso, ordinariamente acuto e finiscono, quasi invariabilmente, colla morte. Al contrario, gli ascessi dipendenti dai calcoli biliari ed i grandi ascessi del fegato, apparentemente idiopatici, seguono per lo più un corso lento che si può prolungare per settimane, per mesi ed anche per più lungo tempo. Quando si studiano i casi isolatamente, si notano le più numerose differenze secondo la sede, la dimensione, il numero degli ascessi e gli effetti che cagionano. Fra questi ultimi, dobbiamo notare di nuovo le *perforazioni* eventuali degli *ascessi* negli organi vicini. Se l'ascesso si apre all'esterno, la guarigione può aver luogo, come anche se il pus, cosa che si osserva raramente, si vuota nell'intestino o nei bronchi. La perforazione nel peritoneo è sempre seguita da una peritonite acuta mortale. In generale la morte è l'esito ordinario e la guarigione costituisce l'eccezione. La morte è l'effetto di un deperimento generale o di una complicazione intercorrente.

Cura. — Non si dee sperare di poter spiegare un'azione qualunque sopra un ascesso del fegato con sottrazioni sanguigne locali, con derivativi, purganti, vomitivi ed altri rimedii raccomandati da molti medici. Si farà, perciò, semplicemente la cura sintomatica consistente nel mantenere le forze dell'ammalato, nel calmare i dolori per mezzo della morfina, fino a che nei casi favorevoli, s'intravede la possibilità d'*intervenire chirurgicamente.* Non appena la diagnosi diviene evidente per l'apparizione di un tumore palpabile e fluttuante, indipendentemente dagli altri sintomi, si presenta l'indicazione di aprire l'ascesso artificialmente ed eseguire la fognatura successiva. Per maggiori particolarità su questo argomento si leggano le opere di chirurgia. Nei vasti ascessi delle regioni tropicali si sono ottenuti, varie volte, successi mediante questo processo, mentre il genere di ascessi epatici che si osservano nei nostri climi e che ordinariamente sono ascessi embolici o dipendenti da calcoli, non si presta quasi mai all'intervento chirurgico.

CAPITOLO QUARTO

Cirrosi del fegato

(Cirrosi di Laennec, epatite interstiziale diffusa cronica, fegato granuloso).

Etiologia e note anatomiche. — Il nome di cirrosi del fegato si applica, comunemente, ad un'*infiammazione cronica* e diffusa, che si sviluppa nel *tessuto connettivo* interstiziale del fegato e che è seguita da un'atrofia secondaria del tessuto proprio dell'organo. Questo concetto stabilisce un'analogia completa fra la cirrosi del fegato e le « infiammazioni intestinali croniche » che si producono in molti altri organi, massime nei reni. Ma dopo che uno studio minuto (WEIGERT) dei processi in apparenza completamente simili che hanno luogo nella « nefrite interstiziale cronica » dimostrò che una parte considerevolissima delle alterazioni, le quali hanno per sede il tessuto connettivo, non si producono che *secondariamente*, cioè come conseguenza della distruzione precedente del parenchima renale propriamente detto, si è, naturalmente, domandato se non era applicabile allo sviluppo della cirrosi epatica. Benchè ricerche speciali concernenti la cirrosi del fegato non siano state fatte in questo senso, ci sembra, che valga la pena di esaminare con tutta l' attenzione desiderabile, se il punto di partenza della malattia non sia da ricercare in una lesione primitiva e, perciò, nella *distruzione parziale delle stesse cellule epatiche*, che saranno sostituite, come avviene per tutte le lesioni che attaccano primitivamente i tessuti (rene, midolla spinale, muscolo cardiaco, ecc.), da una *proliferazione consecutiva e da una sclerosi terminale del tessuto connettivo.*

Questa ipotesi ha d'altronde il merito di confermare, perfettamente, l'*influenza etiologica* di cui si riconosce, generalmente, l'applicazione pratica nello sviluppo della cirrosi del fegato, cioè l'*alcoolismo cronico*. Tanto spesso si è osservata la cirrosi epatica nei bevitori di professione che in Inghilterra la malattia ha ricevuto il nome di « fegato dei bevitori di gin » (*gin-drinker's liver*). L'azione deleteria dell'alcool (massime dell' acquavite, ma anche, ad un grado minore, del vino e della birra) si comprende quando si pensa che l'alcool riassorbito dai vasi sanguigni si porta tutto prima nel fegato. Finoggi si è creduto che il primo effetto del veleno fosse l' infiammazione cronica del connettivo, mentre secondo l' opinione ricordata sopra, bisognerebbe ammettere un'influenza nociva specifica dell' alcool sulle cellule epatiche stesse, da cui queste ultime sarebbero attaccate direttamente nella loro nutrizione e finirebbero collo scomparire. Che che ne sia le due opinioni si accordano perfettamente nel senso che amendue mettono l'origine della malattia nella periferia dei lobuli epatici e nel cemento connettivale interlobulare, ove, come si sa, si ramificano i capillari del sistema della porta.

L' abuso dell' alcool non è, d' altronde, la causa unica della cirrosi epatica, poichè la malattia attacca, talvolta, individui in cui questa specie di origine è inammissibile. In casi simili, per lo più, non si può indicare una causa morbosa determinata. Talvolta si è incolpato

l'abuso di altre sostanze riscaldanti (spezie, per esempio); talvolta certe malattie precedenti (le malattie infettive acute, massime la malaria) avrebbero dato l'impulso alla malattia. Tratteremo a parte della cirrosi che si manifesta come conseguenza di malattie dei dotti biliari, similmente che della « cirrosi sifilitica ».

A causa dell'importanza dell'alcoolismo come fattore predominante della cirrosi questa malattia è, sopratutto, concomitante del *periodo medio della vita* e si osserva molto più spesso nell'*uomo* che nella donna.

Ordinariamente si dividono in *due periodi le alterazioni anatomiche della cirrosi del fegato*, non tenendo conto della sua patogenesi peculiare. Nel *primo periodo* il fegato sembra uniformemente ingrandito, è duro al tatto, il suo margine è ottuso, la sua superficie perfettamente omogenea al principio diviene ineguale consecutivamente a causa dei piccoli infossamenti che vi si formano. Incidendo l'organo si osserva l'aumento di durezza e di resistenza dello stesso (induramento del tessuto connettivo del fegato). Presi isolatamente gli acini che sono separati da tratti di connettivo abbastanza fitto, di colore rosso grigiastro, ancora si distinguono, a principio, chiaramente gli uni dagli altri. Più tardi la configurazione acinosa sparisce, quando la proliferazione connettivale attacca gli acini stessi. L'aumento di volume e la resistenza del fegato dipendono, esclusivamente, come dimostra l'*esame microscopico*, dall'abbondante infiltrazione cellulosa e dalla neoformazione di connettivo intorno a tutti i lobuli del fegato. Le cellule epatiche limitrofe presentano segni di deperimento; ora l'atrofia comune, ora la degenerazione adiposa.

Il *secondo periodo* corrisponde al processo di retrazione del tessuto connettivo di recente formazione, ma, contemporaneamente, al processo distruttivo che ha fatto perdere all'organo una gran parte del tessuto epatico propriamente detto. Secondo l'opinione oggi in voga la sparizione del parenchima del fegato è una conseguenza del disturbo notevole della circolazione nei capillari interlobulari del sistema venoso epatico e della porta, disturbo dipendente dall'obliterazione di numerosi vasellini e dalla loro distruzione prodotta dal tessuto connettivo in via di retrazione. Grazie a questo processo di sclerosi il volume del fegato diminuisce sempre più e presenta una superficie scabra formata da ineguaglianze protuberanti o da una infinità di piccole granulazioni. In questo modo il fegato è ridotto della metà e anche di più e la sua forma è notevolmente modificata. All'*esame microscopico* non si vedono più che reliquie del parenchima sfuggite alla distruzione ed avvolte da larghe e fitte strisce di tessuto cicatriziale. Negli acini notasi, eziandio, lungo i vasi, una proliferazione manifesta del tessuto connettivo. Spesso si trova, qua e là, un'accumulazione di pigmento bruno, ultima traccia delle cellule epatiche scomparse. Talvolta si osservano *processi di rigenerazione*; così, negli ampii tratti connettivali, si vedono *canalicoli epatici di nuova formazione*.

Benchè la divisione della cirrosi in due periodi, come noi li abbiamo descritti, sia adattatissima a darne una rappresentazione grafica della malattia, nonpertanto bisogna notare che col fatto non vi ha linea di divisione rigorosa fra i due periodi. Il processo si può presentare contemporaneamente in diversi siti del fegato, in amendue le sue fasi. Bisogna osservare, specialmente, che il fegato può essere già fortemente granuloso alla sua superficie, nonostante che sia ancora in uno stato di considerevole ingorgo.

Sintomi e corso della malattia. — L'esordire della malattia, per lo più, passa senza alcun sintoma. Incontra, altresì, che all'autopsia si trovino alterazioni abbastanza avanzate, su cui nessun indizio qualunque avea richiamato l'attenzione durante la vita. Oltre a ciò, quasi quotidianamente, si osserva che la lunghezza del tempo durante il quale vi sono stati segni incontestabili dell'affezione, non è in rapporto colla gravezza delle modificazioni anatomiche che poi si trovano sul cadavere.

È vero che le manifestazioni speciali della cirrosi sono, talvolta, precedute, per un tempo notevole, da certi *segni precursori*, ma regna un gran dubbio sulla questione di sapere se questi prodromi dipendano dalla malattia del fegato ancora a principio, o da altre affezioni concomitanti, massime da un catarro cronico dello stomaco e dell'intestino, tanto frequente nei bevitori. Questi sintomi sono la mancanza di appetito, la sensazione di nausea, sensazioni dolorose all'epigastrio, rutti, vomiti ripetuti, costipazione ecc. Lo stato generale è, spesso, profondamente alterato, in altri casi le forze si mantengono abbastanza bene a principio. Le manifestazioni morbose più gravi non sorgono, ordinariamente, se non dopo che il processo nel fegato ha prodotto considerevoli *ostacoli alla circolazione della porta*. Come abbiamo detto a proposito della descrizione dei processi anatomici, il tessuto connettivo interlobulare, cioè il terreno d'irrigazione dei capillari del sistema della porta, costituisce la sede principale della malattia. Non appena la retrazione del tessuto connettivo ha soppresso numerosi vasi capillari e qualcuna delle ultime ramificazioni del sistema della porta, questa diminuzione delle vie di scolo del sangue deve dar luogo ad una *stasi in tutto il distretto in cui ha le sue radici il sistema della porta*. Le conseguenze di questa stasi non tardano a sorgere in tutti gli organi le cui vene appartengono a questa rete vascolare.

In generale la *stasi nelle vene peritoneali* si rileva, da prima, all'osservazione clinica coll'apparizione della *ascite*. La distensione del ventre, che ne risulta, colla sensazione di pressione e di peso provata dall'infermo sono i primi sintomi che richiamano la sua attenzione e lo inducono a consultare il medico. Nel corso della malattia la ascite raggiunge le proporzioni maggiori che si sieno osservate, tanto che il ventre è enormemente stirato e, naturalmente, i disturbi subbiettivi per questa causa raggiungono un'intensità estrema. Certe date precauzioni ed una cura conveniente ponno, fino ad un certo punto, far diminuire questa ascite. Solo eccezionalmente si dissipa totalmente. Molto spesso, al contrario, si mantiene per un certo tempo, salvo leggiere oscillazioni, allo stesso livello, fino a che per un qualunque motivo, si manifesta un aggravamento.

Dopo l'ascite, il più importante fra tutti i sintomi derivanti dalla stasi nel dominio della vena-porta è la *tumefazione della milza* che dipende dall'iperemia e dall'iperplasia diffusa di questo organo. Il tumore splenico, in generale, acquista dimensioni considerevoli, in modo da raddoppiarsene e talvolta triplicarsene il volume. Non sempre si giunge a determinare questo aumento di volume che, pertanto, ha un gran valore diagnostico, giacchè l'ascite concomitante si oppone alla conveniente esecuzione della percussione e della palpazione. La palpazione, è ancora quella che dà i risultati più certi. L'ingorgo splenico produce raramente sintomi subbiettivi (dolori). Eccezionalmente il *tumore splenico manca* nella cirrosi del fegato, sia che uno strato duro e fitto

impedisca alla milza d' ingrandirsi , sia a causa dello stato d' indebolimento generale dell'ammalato.

La stasi venosa nei vasi dello *stomaco* e dell'*intestino* provoca un catarro della mucosa corrispondente i cui sintomi sono : l' anoressia, nausee, irregolarità nella defecazione, ecc. Ordinariamente si manifesta una *costipazione* abbastanza ostinata, in altri casi vi sono *diarree* continue. Tutti questi sintomi però non danno la nota caratteristica al quadro morboso, sia perchè possono presentarsi in quasi tutte le malattie croniche gravi, sia che molti infermi abbiano avuto disturbi digestivi molto tempo prima di essere attaccati dalla malattia attuale. Più rare, ma anche più significative sono le manifestazioni che si producono quando la stasi ha raggiunto nella mucosa dello stomaco e dello intestino un grado abbastanza considerevole per provocare *emorragie*. Le *emorragie dello stomaco e dell'intestino* sono state osservate ripetutamente nel corso della cirrosi , talvolta anche nel primo periodo. A causa di piccole emorragie capillari le feci possono, spesso, essere tinte di sangue per lunghissimo tempo. Le emorragie dall'*esofago* sono rarissime.

L' *itterizia* leggiera che si nota sovente nella cirrosi comune , dipende, qualche volta , dal *catarro duodenale* concomitante. In molti casi, però, l'itterizia manca del tutto o la *pelle* non presenta che una leggiera tinta giallastra, oltre la *tinta terrea* e *scuro-sporca* speciale della cirrosi. In molti casi l' itterizia dipende forse dal fatto che nel fegato canalicoli biliari sono implicati nel processo e da ciò risulta una stasi della bile.

Quantunque i fenomeni sopradetti di stasi nel sistema della porta indichino con una chiarezza sufficiente che il fegato è ammalato , si deve, in qualunque stato delle cose , cercare di assicurarsi della natura della malattia coll'*esame obbiettivo diretto* del fegato. Nell'ultimo periodo dell' affezione, massime quando l' ascite è considerevole, spesso questa esplorazione è , in vero , impossibile. Al contrario , nei primi periodi, e dopo l'evacuazione artificiale del liquido ascitico, la percussione e la palpazione del fegato danno risultati preziosi. Se si è al caso di osservare la malattia a principio, si vede che il fegato è ingrandito. La sua ottusità oltrepassa il margine costale in un' estensione più o meno considerevole e, talvolta, si può sentire chiaramente il margine inferiore e la superficie anteriore dell' organo. Più tardi, la *superficie del fegato* primitivamente levigata, diviene *ineguale e a bozze.* Se si giunge a sentire attraverso la parete addominale queste ineguaglianze e queste protuberanze, come talvolta avviene, la diagnosi della cirrosi epatica, naturalmente, diviene più certa. Come abbiamo detto sopra, spesso , si sentono ineguaglianze alla superficie del fegato, quando è ancora allo stato d' ingorgo. *Negli ultimi periodi della malattia la dimostrazione plessimetrica dello impiccolimento del fegato* diviene più dubbia e di meno certo valore. Qui l'ascite imbroglia le ricerche. Oltre a ciò, anse intestinali distese da gas e situate innanzi al fegato ponno dar luogo ad errori. Ma se, usando tutte le precauzioni, si trova invariabilmente che la ottusità epatica è diminuita, s' invocherà questo segno come un argomento incontestabile in favore della diagnosi.

La *nutrizione generale* dell' infermo, per lo più, è molto alterata negli ultimi periodi della malattia. A principio , gli ammalati presentano ancora traccie di buona complessione; e più tardi dimagriscono a vista. L' edema generalizzato non si osserva che eccezionalmente

alla fine della malattia. Al contrario si nota, spesso, un *gonfiore* abbastanza fortemente edematoso alle *gambe* e più su nello scroto e nelle parti declivi delle pareti addominali. Questo edema ha una causa puramente locale e dipende dalla ascite considerevole che, aumentando la pressione intra-addominale, impedisce lo scolo del sangue dalle vene delle estremità inferiori nelle vene cave.

L'apparizione accidentale di *emorragie nei diversi organi del corpo* (pelle, mucosa, retina, ecc.) è, probabilmente, in rapporto coi disturbi nutritivi delle pareti vascolari.

La *febbre* manca nei casi non complicati della malattia. La *respirazione* può essere impedita ed accelerata in seguito al sollevamento del diaframma. Il *polso* è ordinariamente piccolo e, spesso, un pò celere.

L'*urina* nei primi tempi della malattia non presenta particolarità degne di nota. Non appena il liquido ascitico si ammassa in quantità considerevole e si formano edemi l'urina diminuisce, diviene scura, concentrata, di peso specifico maggiore e gli urati vi si depositano in abbondanza. Oltre a ciò antichi osservatori hanno indicato una *diminuzione della quantità d'urea* nell'urina, che dipende forse da un disturbo della proprietà inerente al fegato di produrre urea e che è in esso riconosciuta da antiche e recenti ricerche. In alcuni casi peculiari si è anche trovato che nella cirrosi epatica l'urina contiene una piccola *quantità di zucchero.*

Infine ci restano a descrivere, minutamente, le *vie collaterali* da cui il sangue del sistema della porta passa nelle vene della grande circolazione malgrado l'ostacolo al corso del sangue stesso dovuto alla cirrosi. Queste vie collaterali, come ne insegna la evoluzione clinica della malattia, non hanno, generalmente, un grande valore compensativo. È da considerare: 1. La confluenza delle vene mesenteriche nelle vene delle pareti addominali. 2. La confluenza della vena coronaria stomachica e delle vene della capsula di Glisson colle vene diaframmatiche. 3. Le anastomosi che uniscono la vena emorroidaria interna e la vena ipogastrica. 4. La scoverta, fatta da Baumgarten, della dilatazione della *vena ombelicale* non completamente obliterata e rinchiusa nel ligamento terete o ligamento anteriore del fegato, ha del pari un'importanza. Infatti il sangue della vena porta può mediante questa vena refluire nelle vene della parete addominale (seguendo una direzione opposta al corso normale). Le dilatazioni venose considerevoli che si disegnano, talvolta, nelle pareti addominali nelle stasi del sistema della porta, in parte si spiegano, forse, per questa disposizione anatomica. In alcuni casi si è potuto vedere un prodigioso cumolo di grosse vene sinuose aggomitolate intorno all'ombelico (*testa di Medusa*).

Le *complicazioni* che si osservano dipendono, secondo tutte le apparenze, dalle stesse influenze nocive che hanno dato origine alla cirrosi. Sono, per esempio, l'*ipertrofia del cuore*, la *sclerosi renale*, la *pachimeningite* cronica, ecc. Una combinazione importantissima, che parecchi osservatori ed io stesso abbiamo avuto occasione di osservare, è la *coincidenza di una cirrosi del fegato colla peritonite tubercolosa cronica.* Non si è data spiegazione di questo fenomeno. È da supporre che la cirrosi sia la malattia primaria che, in un modo qualunque, ha suscitato la tubercolosi peritoneale.

Riguardo al *corso generale della malattia* è difficile fissarne la *durata*, poichè l'esordire è, per lo più, lento ed insidioso. In media

questa affezione dura tre anni, raramente di più. In molti casi, per un periodo di tempo che varia da sei mesi ad un anno e mezzo, vi sono sintomi relativamente leggieri, poi si sviluppano, spesso, con rapidità manifestazioni più gravi (ascite considerevole, ecc.), che non si dileguano più e producono la morte in pochi mesi. Questo corso morboso ricorda le fasi di molte affezioni cardiache in cui il disturbo circolatorio può essere compensato durante un certo tempo, fino a che, di botto, si manifesta di nuovo e non è più possibile rimediarvi.

L' *esito* finale della cirrosi epatica è costantemente funesto, almeno in tutti i casi in cui i sintomi morbosi sono accentuatissimi. Rigorosamente parlando è possibile, nessuno oserebbe certificarlo, che nei suoi primi passi la malattia possa essere stornata e guarire senza riprodursi. Dal momento, dunque, in cui la malattia si può diagnosticare con certezza, la *prognosi* deve essere fatta funesta.

Astrazione fatta dalle malattie intercorrenti la *morte*, per lo più, avviene per l'indebolimento generale sempre più profondo e per l'esaurimento dell' infermo. In alcuni casi si osserva anche l'esplosione subitanea di *sintomi cerebrali gravi* (come, convulsioni generali, delirio, ecc.) seguiti dalla morte in breve tempo. Ancora non si è trovata una spiegazione sodisfacente della prima causa di questi disordini nervosi (veggasi il capitolo che tratta dell' atrofia gialla acuta del fegato).

Diagnosi.—La diagnosi della cirrosi epatica, ordinariamente, *non è facile*. Si può fare con una certa verosimiglianza quando in un infermo che apertamente abusa di alcoolici sorge a poco a poco l'ascite e l'iperemia della milza mentre, al tempo stesso, l' esame del fegato fa chiaramente scoprire alterazioni di questo organo, massime ineguaglianze alla sua superficie. Nondimeno, questa diagnosi resta, talvolta, dubbia finchè l'uno o l'altro dei principali sintomi caratteristici sopra annunziati non è definitivamente stabilito. Talvolta gli ammalati si presentano all' osservazione con un' ascite già fortemente sviluppata, in modo che molto difficilmente si può fare l' esame del fegato e della milza. Allora importa escludere, anzi tutto, come causa dell' ascite qualunqne disturbo della circolazione *generale*. Se trovansi il cuore, i polmoni ed i reni allo stato normale, e d' altra parte, la *metà superiore del corpo non presenta edema*, si concluderà, con molta verosimiglianza, esservi un disturbo circolatorio *locale* dipendente dal sistema della porta. Non ci si crederà autorizzati a mettere questo disturbo in un fegato cirrotico, se non in quanto il corso generale della malattia collima con questa ipotesi e vi ha in giuoco il fattore etiologico più potente, cioè l'alcoolismo cronico. Infatti, conseguenze precisamente simili a quelle che produce la stasi nel sistema della porta possono dipendere anche da altre cause (la *trombosi della vena porta*, la sua compressione prodotta da *tumori* ecc.). D' altra parte è completamente impossibile, coll' aiuto delle note cliniche dirette, stabilire con certezza la distinzione fra la cirrosi epatica e molte forme della *sifilide epatica* (veggasi questa malattia). La sola etiologia e la scoverta di altre manifestazioni sifilitiche permettono di credere in casi simili ad un' affezione sifilitica del fegato.

La diagnosi differenziale fra la cirrosi del fegato e la *peritonite cronica* cagiona, talvolta, difficoltà considerevoli. Astrazione fatta dalle condizioni etiologiche bisogna, in queste circostanze, tener conto sovratutto della sensibilità alla pressione, della distensione meno uniforme del ventre, poi della mancanza di tumore splenico, segni tutti

speciali della peritonite cronica. La concomitanza della cirrosi epatica colla tubercolosi cronica del peritoneo non si presuppone, con una certa apparenza di verità, se non quando, oltre i sintomi della cirrosi, vi hanno segni evidenti di un'affezione tubercolosa. Sotto questo aspetto la simultanea tubercolosi della pleura ha un valore.

Cura.— Lo studio delle cause, che sono di tal natura da provocare l'alterazione cirrotica del fegato, indica, sufficientemente, le *precauzioni* che bisogna prendere per *evitarla*. Anche dopo cominciata la malattia bisogna tentare di proscrivere tutti gli alcoolici e le sostanze riscaldanti che agiscono nello stesso senso (spezie, ecc.) nella speranza di stornare, per quanto è possibile, il processo ulteriore nel fegato.

Ma se la malattia è più avanzata, sfortunatamente, non possiamo stabilire che una *cura sintomatica*. L' influenza favorevole che il *joduro di potassio* sembra possa esercitare sulla cirrosi è del tutto problematica e forse non riguarda che la sifilide del fegato. Fra i sintomi peculiari chiamano maggiormente l' attenzione i fenomeni di stasi nel territorio della vena porta. Ma la massima importanza l'ha la prescrizione di un *riposo* completo del *corpo* ed il *corroborare lo stato generale* fin che è possibile. Qualche volta si osserva che questi soli mezzi bastano per fare diminuire l' ascite o almeno arrestarne i progressi e arrestare le conseguenze della stasi.

Gli altri rimedii, che si raccomandano, hanno lo scopo prima di far diminuire, direttamente, la congestione dei vasi radicolari della vena porta, poi di provocare il riassorbimento dell'ascite attivando l' eliminazione dell' acqua fuori dell' organismo. Per ottenere il primo risultato da lungo tempo si è introdotto nella pratica l' uso dei *purganti* col mezzo dei quali si spera di fare abbassare la tensione nella vena porta. A principio dei casi leggieri si raccomandano i purganti salini, per lo più sotto la forma delle diverse acque minerali: ove si sia già formata un' ascite considerevole l' amministrazione di drastici violenti, fra cui la *gomma-gotta*, la quale ha guadagnato una giusta rinomanza nella cirrosi del fegato, talvolta deve produrre bei successi. In ogni caso non si useranno i purganti che fino a quando non maltrattano affatto l'apparecchio digerente.

La seconda indicazione, notata sopra, è adempiuta dai *diuretici*. Oltre i rimedi comuni (acetato di potassa, scilla, bacche di ginepro, ecc.) il *balsamo e la resina di copaive* sono stati raccomandati dagli Inglesi come peculiarmente utili nelle diverse forme della ascite. La dose è di circa 1,0 al giorno. Il più comodo modo di prendere il rimedio sono le capsule gelatinose. Talvolta è seguito da un rapido ritorno della diuresi e perciò da una diminuzione dell'ascite. Nondimeno, non dà risultati duraturi neppur esso.

Se l'ascite ha raggiunto un grado tale che i disturbi locali sono penosissimi e che la respirazione è impedita dal sollevamento del diaframma, l'evacuazione del transudato mediante la *puntura* deve procurare un sollievo reale. In un altro capitolo ne abbiamo descritto minutamente il processo operativo. Molti medici hanno raccomandato di fare la puntura *quanto più presto* è possibile, prima che si manifesti un'indicazione urgente. Allora il risultato si manterrebbe più a lungo. Ordinariamente il liquido evacuato si riproduce rapidamente dopo la puntura. Forse si può ritardare questa riproduzione avvolgendo il corpo, dopo l'evacuazione del liquido ascitico, con una fascia elastica e

spiegando, in questo modo, una compressione permanente sulla cavità addominale.

Alcuni sintomi, che richiedono pure un' attenzione speciale, si cureranno secondo le regole generalmente in uso.

CAPITOLO QUINTO

Cirrosi del fegato biliare ed ipertrofica.

Chiamansi *cirrosi biliare ed ipertrofica* due forme morbose che si allontanano sotto molti rapporti dalla cirrosi comune, descritta nel capitolo precedente. Dopo che l' attenzione fu chiamata su questi due stati, massime dagli autori francesi (Charcot), la letteratura medica si è considerevolmente arricchita in questo senso senza che si sia giunti ad una interpretazione completa nè ad un'unità di opinioni sulla natura della malattia. Speriamo di poterne esporre i punti principali nelle linee seguenti.

Ogni stasi biliare prolungata per molto tempo, qualunque ne sia l'origine, produce nel fegato certe alterazioni secondarie. Le vie biliari di piccola e di media dimensione si dilatano; nel connettivo interlobulare ed anche negli acini epatici si trova un deposito di granuli pigmentarii. Più tardi ha luogo, senza dubbio per l'*azione nociva del ristagno della bile sul parenchima epatico, una distruzione ed una sparizione delle cellule del fegato*. Come in tutti gli altri organi nel sito ed in luogo del parenchima scomparso, si forma un *tessuto connettivo nuovo*, che non solo si sostituisce alle cellule epatiche distrutte, ma, inoltre, per la sua esuberante proliferazione produce un ingrandimento di tutto l'organo. Se, allora, si esamina il fegato, dopo un'obliterazione di *lunga data* del canale coledoco per una cicatrice, per un tumore comprimente, ecc. si trova sempre ingrandito, più ricco di connettivo, più resistente, in una parola « cirrotico ». Questo stato, che quasi non è una malattia per sè stesso, ma soltanto la conseguenza di ogni stasi biliare continua, s'indica col nome di *cirrosi biliare* (secondaria), nome che ha il vantaggio di tener conto dello elemento etiologico. Questa causalità attribuita alle stasi della bile è stata confermata, in questi ultimi tempi, da numerose dimostrazioni sperimentali, giacchè si è riuscito a riprodurre artificialmente negli animali una vera cirrosi biliare legandone il dotto coledoco.

Indipendentemente da questa cirrosi secondaria provocata dall'obliterazione dei *grandi* canali biliari, vi è anche una *forma primaria della cirrosi biliare*, poco frequente, che si è comunemente designata col nome di *cirrosi ipertrofica* e che gli autori francesi, tenendo conto del suo principale sintoma clinico, hanno chiamato « *cirrosi ipertrofica con itterizia* ». La distinzione fra questa forma di cirrosi e la cirrosi comune (di Laennec o « atrofica ») si fonda sul *corso clinico* della malattia.

Questa affezione si manifesta, spesso, benchè non sempre, nei beoni. Ma mentre nella cirrosi comune l' ascite costituisce, ordinariamente, il sintoma grave, nella cirrosi ipertrofica si vede sorgere, contemporaneamente ai primi vaghi segni della malattia (tensione nella regione epatica, stanchezza, anemia, ecc.), un' *itterizia* leggiera, che in poco

tempo diviene abbastanza forte e continua per tutta la durata dell'affezione. Nella cirrosi comune, l'itterizia, come abbiamo detto, spesso manca quasi totalmente, ovvero non si manifesta che nell'ultimo periodo ed, allora, raramente raggiunge un alto grado. All'opposto, la *ascite* non si mostra quasi affatto o in proporzioni minime nella cirrosi ipertrofica. Pertanto si è ripetutamente osservata un'ascite considerevole, ma che non si sviluppa mai se non in un periodo avanzatissimo della malattia.

L'*esame obbiettivo del fegato* fa vedere, sul vivo, un ingrandimento per lo più abbastanza notevole dell'organo, la cui superficie comunemente omogenea, di raro presenta ineguaglianze. La differenza essenziale fra la cirrosi comune e la cirrosi « ipertrofica » consiste in ciò che nel secondo caso il tessuto connettivo d'infiltrazione non ha che poca tendenza alla retrazione e perciò l'organo, anche nel periodo avanzato della malattia, resta grosso e non si ripiega. Pertanto di questa nota qualificativa si è un poco abusato, giacchè, quando il fegato, in molti casi di cirrosi ipertrofica, resta voluminoso fino all'ultimo, la causa è, forse, in parte che la morte avviene prima che abbiano avuto il tempo di prodursi retrazioni estese. In casi di lunga durata della « cirrosi ipertrofica » si è anche trovato, in ultimo, diminuito il volume del fegato.

Importa di osservare che i *risultati dell'autopsia*, massime nelle ultime fasi del male, non danno un criterio certo per decidere la questione se trattasi di una cirrosi comune o di una cirrosi biliare primaria. Ma il *corso clinico* di queste due forme di cirrosi presenta, in ogni caso, note differenziali tanto precise da permettere una distinzione. Non vi ha bisogno di dire che le particolarità le quali fanno distinguere la cirrosi biliare primaria clinicamente poggiano del pari sopra una base anatomica. È probabile che la neoformazione connettivale nella cirrosi biliare primaria cominci, principalmente, intorno a piccoli canali biliari e dà luogo ad una stasi di bile nelle estremità capillari di questi canalicoli con itterizia consecutiva, mentre i rami della vena porta alla loro volta non sono passionati che dal corso progressivamente invadente del processo. Oggi non vi ha mezzo per decidere se le due forme di cirrosi, ora descritte, non sieno che modificazioni di un solo e medesimo processo o se, realmente, costituiscano due malattie essenzialmente diverse. In qualunque stato di cose si osservano transizioni fra le due forme.

Non abbiamo che poco da aggiungere riguardo agli altri sintomi clinici della cirrosi biliare primaria (ipertrofica). Oltre l'ingrandimento del fegato e l'itterizia si fanno maggiormente notare le conseguenze di questa ultima (anomalie della digestione, polso rallentato, disturbi nervosi, ecc.). Noi abbiamo già notato l'*ascite* fra i disturbi dipendenti dalla circolazione del sistema della porta. Più frequentemente ed abbastanza presto si manifesta una *congestione passiva* cronica della *milza*.

La malattia nel suo insieme dura circa uno a due anni, talvolta più. L'*esito* ne è sempre funesto. La morte ha luogo in seguito ad un indebolimento generale progressivo o all'esplosione di fenomeni nervosi gravi (coma, convulsioni, ecc.), che, ordinariamente, s'indicano col nome di colemia.

La *diagnosi* della cirrosi del fegato ipertrofica, per lo più, non si fa che con un certo grado di probabilità. L'itterizia che si manifesta gradatamente, che continua e che è associata ad una tumefazione del

fegato, può fare sospettare la presenza della malattia. Nondimeno in un dato caso è, quasi sempre, impossibile eliminare senza alcuna restrizione la presenza di un'obliterazione meccanica dei *grandi* canali biliari (calcoli, neoplasmi, massime i tumori delle stesse vie biliari, ecc.).

La *cura* si modella sulle regole che abbiamo dato a proposito dell'itterizia e della cirrosi comune del fegato.

CAPITOLO SESTO

Atrofia gialla acuta del fegato.

Etiologia. — La degenerazione grassa acuta del fegato si presenta allo stato di *affezione primaria sui generis*, poi come alterazione *secondaria* di altra malattia del fegato o come parte costituente di processi morbosi generali. Come affezione *secondaria* la *degenerazione adiposa acuta* del fegato si osserva, benchè raramente, nelle *malattie infettive acute* gravi, per esempio nel tifo addominale, nella febbre ricorrente, nelle malattie settiche e puerperali, ecc. Si osserva inoltre, ma rarissimamente, nel corso della *cirrosi del fegato* e di una *stasi biliare di lunga durata* e finalmente costituisce un elemento costante dell'*avvelenamento acuto da fosforo*. Questa ultima alterazione dà luogo ad un quadro morboso che ha tanti tratti di rassomiglianza con quello dell'atrofia gialla acuta primaria, e fornisce all'autossia un risultato anatomico tanto perfettamente identico che, altre volte, si sono spesso potute confondere le due malattie.

Nell'*atrofia gialla acuta primaria* si produce, per lo più senza causa valutabile, in individui che erano di ottima costituzione, uno stato morboso gravissimo, il quale, in breve tempo, mena quasi invariabilmente a morte. Questa affezione è tanto rara che la cifra di tutti i casi pubblicati fin oggi non oltrepassa i duecento. I *giovani*, sopratutto, ne sono attaccati dai quindici ai trentacinque anni circa. Nondimeno si sono osservati alcuni casi nei bambini ed anche nei vecchi. La predisposizione peculiare delle *donne* è evidentissima. La malattia, per lo più, si è osservata durante la *gravidanza*.

Come abbiamo già detto le *cause occasionali*, generalmente, si scovrono con difficoltà. Talvolta una forte commozione morale, gli eccessi alcoolici, ecc. sembra che abbiano fatto cominciare la malattia, senza che a queste cause si possa annettere un valòre etiologico certo.

Talvolta si osserva che i casi si moltiplicano più del solito e che la malattia si propaga sotto forma endemica (quando, per esempio, parecchi membri della stessa famiglia sono attaccati ad un tempo). Questo fatto è tanto più importante in quanto vi si ricorre per appoggiare l'opinione dominante sulla essenza dell'atrofia gialla acuta del fegato. Infatti il corso della malattia nel suo insieme, ed i dati forniti dall'autossia tendono a far classificare questa affezione tra le *malattie infettive acute*. Ancora non conosciamo nulla di preciso sulla natura dell'infezione. Le asserzioni di Klebs sulla scoverta dei micrococchi nei vasi epatici ancora hanno bisogno di essere confermate.

Note anatomiche. — Le alterazioni cadaveriche principali, da cui la malattia ha avuto il suo nome, occupano il fegato.

Il *fegato* è manifestamente impiccolito tanto che non ha più se non la metà od il terzo del suo volume normale. Perciò la capsula del fegato ripiegandosi acquista un aspetto rugoso. La *consistenza* dell'organo è, ordinariamente, molle e pastosa, talchè in alcuni siti sembra che conservi quasi l'impronta del dito. Il *colore* alla superficie ed in gran parte sul taglio è giallo ocra o zafferano. In molti casi, al contrario, sulla superficie di sezione veggonsi gradazioni screziate e sopratutto siti qua *gialli*, là *rossi* (« atrofia gialla » ed « atrofia rossa ») che sono disposti e distribuiti nei più varii modi. I tratti rossi sembrano quasi sprofondati, sono più consistenti e corrispondono come subito vedremo, alle fasi più avanzate della malattia, mentre le parti gialle rappresentano i gradi più recenti del processo. La configurazione acinosa del fegato visto ad occhio nudo è, per così dire, completamente sparita. Nei punti ove alcuni acini si possono ancora distinguere appaiono più piccoli dei normali e circondati alla periferia da una zona grigiastra.

L'*esame microscopico* dimostra che l'essenza dell'affezione consiste in una *degenerazione adiposa delle cellule epatiche*, che passiona intensamente ed uniformemente il parenchima epatico. Qua e là si vedono ancora alcune cellule normali. Ma la maggior parte delle cellule sono occupate da goccioline di grasso più o meno grosse e moltissime sono in via di distruzione ed in uno stato di completa dissoluzione. Nei punti in cui la degenerazione ha fatto maggiori guasti non si vede altro che grasso, detrito, pigmento ecc. Or siccome i globuli di grasso e l'albumina sono presto ripresi e portati lungi dai linfatici, alla fine non restano più in questi punti che vasi e tessuto connettivo. I primi sono, spesso, abbastanza notevolmente pieni di sangue e danno luogo a quel colore rosso, visibile ad occhio nudo, e che sopra abbiamo detto essere speciale delle parti antiche e collabite, Bisogna ricordare altresì l'importante scoverta dovuta a Frérichs *di cristalli di leucina e di tirosina* tanto nel parenchima quanto nei vasi. Nel detrito, raramente nell'interno delle stesse cellule epatiche, talvolta si formano anche *cristalli di bilirubina*.

Al tempo stesso che nel fegato si trova *adiposi in molti altri organi*, come nel *cuore*, nei *reni*, più raramente nei *muscoli*. Nondimeno la metamorfosi adiposa in queste parti non raggiunge mai l'intensità che acquista nel fegato. Oltre a ciò, nella maggior parte degli organi interni e nella pelle (veggasi sotto) si osserva una forte *itterizia*.

La *milza* presenta sempre una *tumefazione acuta* considerevole, che ricorda lo stato di questo organo nelle altre malattie infettive acute. Similmente le *emorragie* multiple *cutanee* e degli *organi interni*, gli *stravasi* sanguigni nella mucosa dello stomaco e dello intestino, nelle membrane sierose, nei bacinetti renali, nei reni stessi, più di raro nel cervello e nel muscolo cardiaco, ecc. denotano un'affezione generale, come si vede in molti tifi gravi, ecc. Il *sangue* stesso è nero e poco coagulabile. La leucina e la tirosina vi sono state scoverte ripetute volte. Nelle *cavità sierose*, massime nel peritoneo, trovansi qualche volta essudati in copia moderata.

Sintomi e corso della malattia. — Il corso clinico dell'atrofia gialla acuta del fegato ordinariamente si divide in *due periodi* di cui il primo corrisponde ai *fenomeni* leggieri, che costituiscono i *pro-*

dromi, mentre il secondo presenta soltanto *sintomi* caratteristici *gravi*. In molti casi pertanto il primo periodo manca completamente ed è tanto breve che la malattia comincia quasi repentinamente colle manifestazioni più gravi.

I *sintomi prodromici*, che esistono nella maggior parte dei casi, consistono in *disordini dello stato generale* ed in un *disturbo gastro-intestinale* di mediocre intensità. Gli ammalati si sentono prostrati, hanno perduto l'appetito, sono incapaci di darsi al lavoro, hanno cefalalgia, provano nausee, hanno *vomiti*, talvolta anche una febbre leggiera. Ordinariamente dopo alcuni giorni sorge l'*itterizia*, che a principio si prende quasi sempre per un'itterizia catarrale comune.

Dopo parecchi giorni, spesso anche dopo alcune settimane, comincia il *secondo periodo* della malattia. Questo è caratterizzato, sopratutto, dall'apparizione di *sintomi nervosi gravi*. Cominciano con violenti mali di capo, un'agitazione generale eccessiva ed insonnio. Contemporaneamente gli ammalati presentano, per lo più, un certo disturbo nelle idee e la favella diviene imbarazzata ed esitante. L'incoerenza aumenta, talvolta, tanto rapidamente che si muta subito in un *delirio* loquace e violento. L'eccitamento raggiunge il grado di veri *accessi maniaci*. Gli ammalati vociferano e si dimenano come furiosi, in modo che appena si possono mantenere a letto colla forza. Spesso sorgono *spasmi convulsivi* localizzati in alcuni muscoli, talvolta, ma non frequentemente, *attacchi epilettiformi* genuini. Dopo uno a due giorni, di raro più tardi, l'esaltazione si calma e cede il posto ad uno stato di sonnolenza che trasformasi subito in un *sonno* profondo. La morte ha luogo, comunemente, in un assopimento completo. Eccezionalmente il periodo di eccitamento manca e le manifestazioni nervose gravi si presentano di botto sotto forma di sopore.

La *causa di questi sintomi nervosi* fino ad oggi non è stata spiegata in un modo ammesso generalmente. Le stesse teorie che sono state sopratutto messe avanti per ispiegare l'itterizia grave (veggasi l'appendice di questo capitolo) sono invocate parimente a spiegare gli accidenti nervosi che accompagnano l'atrofia gialla acuta del fegato, in modo che si ricorre ora alla *colemia*, ora all'*acolia*, ora finalmente alle conseguenze di un'*anemia cerebrale* acuta. A me sembra che valga la pena di ricercare se il disturbo cerebrale nell'*atrofia gialla acuta* dipenda dall'infezione generale, che, secondo me, ne è il fattore principale.

L'*itterizia*, che vi è già nel primo periodo della malattia, si aggrava maggiormente nel secondo. L'urina contiene pigmento biliare e dopo ripetute analisi vi si trovano anche acidi biliari. Questo ultimo fatto tende a dimostrare che l'itterizia non deve essere riguardata come ematogena, cioè come dipendente dalla distruzione dei corpuscoli ematici e dalla trasformazione del pigmento sanguigno in pigmento biliare, ma che si tratta realmente di un'*itterizia da stasi*. Il modo preciso con cui la stasi biliare ha luogo non ancora è stabilito su dati certi. L'ostacolo non può trovarsi che nelle grandi vie biliari, giacchè la cistifellea, ordinariamente, si trova vuota. È probabile, perciò, che un disturbo nei canalicoli della bile allo interno del fegato stesso sia la causa della stasi biliare e dell'itterizia. D'altronde bisogna notare che in alcuni casi rari l'itterizia vi è appena e può anche mancar del tutto.

L'*esame obbiettivo del fegato* fa rilevare negli ultimi periodi della malattia una *diminuzione* notevole dell'*ottusità epatica*, diminuzione la quale è in rapporto colla riduzione di volume dell'organo. Per lo

più il lobo *sinistro* trovasi diminuito per il primo, quando la percussione dà una risonanza timpanica all'epigastrio. Più tardi tutta l'ottusità del fegato si restringe tanto che sparisce completamente alla faccia anteriore del torace. A *principio* della malattia l'ottusità epatica si mantiene nei limiti normali o fa scorgere un lieve aumento. Quando la malattia procede rapidamente verso la morte , l' organo non ha il tempo di subire una considerevole riduzione di volume. In molti casi, ma non sempre, ci sono *dolori e sensibilità alla pressione* nella regione epatica; nondimeno non raggiungono quasi mai lo stesso grado che per es. raggiungono nell'avvelenamento da fosforo.

Abbiamo già ricordato l'*ingorgo della milza* come elemento anatomo-patologico quasi costante. Durante la vita dell'infermo l'ottusità splenica è, ordinariamente, aumentata in grado mediocre, talvolta si può anche sentire la milza sotto gli archi costali sinistri.

La manifestazione di *emorragie*, di cui abbiamo parlato a proposito delle lesioni necroscopiche, sovente si può riconoscere sul vivo, massime negli ultimi periodi della malattia. Le emorragie esterne , che hanno luogo nel corpo della *pelle* sono direttamente accessibili alla vista, le emorragie delle mucose si riconoscono dai *vomiti di sangue*, dalle *feci sanguigne*, dalle *metrorragie*, dalle *epistassi*, ecc. La causa delle emorragie sta, probabilmente, in un disturbo della nutrizione ed in una *fragilità anormale delle pareti vascolari*, che si trovano in tutti i gravi disordini della nutrizione generale.

Lo stato delle *urine* nell'atrofia gialla acuta del fegato presenta una grande importanza. La quantità dell'urina ora è normale, ora, e spesso, è diminuita , il suo peso specifico è leggermente aumentato. Non di raro vi si trova una piccola quantità di albumina. Abbiamo già parlato del pigmento biliare che contiene. Ma un fatto degno di speciale menzione è la scoverta fatta primieramente da Frerichs, confermata più tardi in diversi luoghi, e che consiste nella *diminuzione* dell'*urea* in grado notevole , mentre in sua vece si mostrano nelle urine altre sostanze, che rappresentano del pari prodotti di decomposizione dell'albumina e che debbono, secondo tutte le apparenze, essere ritenute come *gradi di ossidazione inferiori a quello dell' urea*. La *leucina* e la *tirosina* sopratutto appartengono a questa classe. Oltre che si possono scovrire nell'urina con processi chimici su cui qui non discorreremo, si trovano spesso nel deposito urinario per mezzo del microscopio in forma di cristalli caratteristici (veggasi fig. 25). Si ottengono gli stessi cristalli lasciando evaporare lentamente sovra un portaoggetti una goccia di urina fresca. Oltre la leucina e la tirosina si sono anche trovate nell'urina alcune altre sostanze normali il cui vero significato non è ancora noto. Fra esse bisogna mettere l'*acido miolattico*, l'*acido ossiamigdalico*, le *sostanze peptonoidi*, quantità notevoli di *creatina*, ecc.

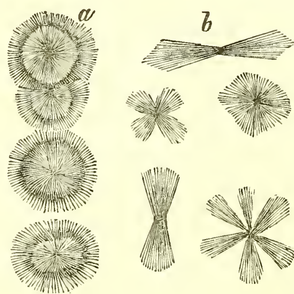


Fig. 25. *a* Cristalli di leucina, *b* cristalli di tirosina.

È evidente che la sparizione dell'urea e l'apparizione nell'urina di *prodotti di ossidazione di grado inferiore* all'urea, come la leucina e la tirosina, debbono riguardarsi come preziosissimi dati confermativi della teoria della funzione urogenica del fegato (Meissner, von Schröder).

Poche cose dobbiamo aggiungere sullo stato degli *altri organi*. I *vomiti* sono anche frequentissimi nel secondo periodo della malattia. Indicano, ordinariamente, l'invasione dei sintomi cerebrali gravi. Le *feci* ordinariamente sono cretacee, come nell'itterizia. La costipazione è abituale. Il *polso* è celere e, talvolta, raggiunge una frequenza di 140 a 160 pulsazioni a minuto. Al tempo stesso è piccolo e molto depressibile. Appunto questo grado di celerità del polso, messo in antagonismo colla lentezza speciale del primo periodo, indipendentemente dai vomiti, costituisce il primo indizio della imminenza dei sintomi pericolosi. Nel *polmone* raramente si osservano alterazioni profonde: nondimeno si notano, spesso, la bronchite e la pneumonite da aspirazione. Durante il coma terminale la *respirazione* è, ordinariamente, accelerata, talvolta profonda e rumorosa, spesso irregolare.

Il *calore* del corpo, per lo più, è normale. Soltanto verso la fine della malattia si manifesta un abbassamento preagonico della temperatura, o, più frequentemente, si osserva un innalzamento preagonico e spesso anche una *ipertermia che segue immediatamente la morte* e che arriva a 42° e più in là.

Finalmente bisogna ricordare che nelle donne incinte, le quali sono attaccate da atrofia gialla acuta del fegato, ha luogo, tranne poche eccezioni, un *aborto* o un *parto prematuro*.

La durata della *malattia nel suo insieme* dipende, in gran parte, da quella del periodo iniziale. Questo può mancare totalmente, essere brevissimo o durare parecchie settimane. Il secondo periodo, cominciando dai sintomi cerebrali gravi, non dura che alcuni giorni o più (due o quattro), di raro una settimana. L'*esito* è sempre la morte. I casi isolati di guarigione, che si citano, mancano di certezza.

La *diagnosi* della malattia non si può fare che nel secondo periodo. I sintomi del primo periodo non si distinguono affatto da quelli di un'itterizia catarrale comune. Non appena si rivelano i sintomi gravi non vi può essere più dubbio sulla natura della malattia, giacchè tutto il corso, la forte itterizia, i sintomi cerebrali, le emorragie cutanee, lo stato dell'urina, ecc. non si presentano mai in tal maniera in altre circostanze. La diagnosi resta oscura solamente nei casi isolati in cui manca l'itterizia. Si può, ove manchino notizie anamnestiche sufficienti, distinguere l'atrofia acuta del fegato dall'*avvelenamento acuto da fosforo*, che presenta, sotto molti aspetti, un quadro morboso simile, quando si ricorda che nell'intossicazione fosforica il fegato resta lungo tempo voluminoso, che è sensibile, che i sintomi nervosi acquistano di raro il carattere di un'esaltazione maniaca e che la leucina e la tirosina non si osservano se non eccezionalmente in grande abbondanza nell'urina.

La **cura** dell'atrofia gialla acuta del fegato non ha nessun effetto, come risulta da ciò che sopra abbiamo detto. Ordinariamente si prescrivono purganti (fra gli altri calomelano). Si cerca di far calmare i sintomi nervosi con applicazioni di ghiaccio sul capo, con bagni e narcotici; di calmare i vomiti coll'oppio, coi pezzettini di ghiaccio, ecc. e di controbilanciare la debolezza imminente del cuore con eccitanti.

APPENDICE

Itterizia grave. Colemia ed acolia.

Nei capitoli precedenti abbiamo dovuto ricordare, ripetutamente, la possibile invasione repentina di sintomi nervosi gravi nelle diverse malattie del fegato. La somiglianza che questi fenomeni presentano fra di loro è tanto grande che è necessario cercare se vi è una causa unica da cui dipendano tutti questi diversi accidenti.

Il grave quadro morboso di cui è qui parola si osserva più spesso nelle stasi biliari croniche. Se si tratta di un'occlusione di lunga durata del canale coledoco o epatico prodotta da un calcolo biliare, o di un restringimento permanente delle vie biliari prodotto da un carcinoma della papilla duodenale, del canale coledoco o delle sue vicinanze, può manifestarsi, repentinamente, uno stato che, per molti aspetti, corrisponde al secondo periodo dell'atrofia gialla descritta sopra. Si manifestano sintomi cerebrali gravi, delirio, convulsioni, coma, emorragie della pelle e delle mucose e, dopo una febbre fortissima, comunemente (io ho osservato una temperatura di 41°,9 in un caso di carcinoma della papilla duodenale), avviene la morte dopo pochi giorni. Questi casi vengono indicati, per lo più, col nome di « *itterizia grave* ». Nondimeno, nella *cirrosi epatica* gli stessi sintomi quasi si possono manifestare bruscamente, senza che vi sia itterizia o almeno senza che raggiunga un grado alquanto elevato.

Non si è giunto a far luce sulle cause essenziali di questi gravi sintomi che qualificano l'atrofia gialla acuta e gli altri stati or ora ricordati. Vi sono tre teorie principali, che si sono messe avanti per spiegarli. La prima, sostenuta specialmente da Leyden in questi ultimi tempi, ammette come causa della itterizia grave la *colemia* cioè l'accumulazione nel sangue, per riassorbimento di bile, degli elementi costituenti di questa, massime degli acidi biliari. Questa accumulazione crescerebbe per la diminuzione della secrezione renale che accompagna l'itterizia. Or, questa teoria della « colemia » è *contraddetta* sopratutto dall'apparizione della stessa sindrome sintomatica grave quando manca un'itterizia intensa da stasi.

Traube ha espresso l'ipotesi che l'*anemia* del cervello, la quale si produce in seguito a disturbi gravi della nutrizione, sia la causa principale degli accidenti nervosi, opinione a cui Cohnheim si è attaccato in termini alquanto modificati.

La spiegazione, che noi crediamo più conforme al vero, è quella di Frerichs. Egli, per indicare il complesso sintomatico di cui ci occupiamo, ha creato il nome di *acolia* e ne cerca la causa nell'influenza tossica che spiegano certe sostanze accumulate nel sangue (e nei tessuti) e che nelle circostanze normali forniscono i materiali alle cui spese il fegato fabbrica la bile. Lo stesso Frerichs suggerì, e noi crediamo che bisogna annettervi un valore speciale, che questa teoria non debba soltanto applicarsi alla funzione biligenica del fegato, ma eziandio a tutte le altre metamorfosi interstiziali di cui è fucina (formazione dell' urea). D'altra parte è probabilissimo che *indipendentemente* dall' « acolia » ha pure un' azione l'avvelenamento colemico.

L' *esito* della colemia o dell' acolia è quasi immancabilmente tanto funesto quanto quello dell'atrofia gialla acuta del fegato. Bisogna dire

inoltre che nei casi di questa categoria si trova spesso nel fegato, oltre le altre alterazioni anatomiche, una notevole degenerazione adiposa delle cellule epatiche.

CAPITOLO SETTIMO

Itterizia dei neonati.

Molto spesso si osserva che in bambini, dal secondo al quarto giorno dalla nascita, il colore rosso normale della pelle si trasforma in un colore manifestamente giallo, itterico, che si presenta sopratutto alla faccia e sul tronco, e meno chiaramente alle estremità. Non si vedono sorgere altri disordini dello stato generale, nè della digestione. Nondimeno si può ritenere come regola che l'itterizia dei neonati si manifesti nei bambini deboli un poco più frequentemente che nei robusti. Questo stato sparisce quasi sempre dopo una o due settimane, senza lasciare vestigia. L'esito non è funesto che quando ha luogo qualche complicazione peculiare, la quale non ha da far nulla coll' itterizia.

Si è discusso molto sulla causa dell' itterizia nei neonati. Molte e svariate teorie si sono ideate, di cui nessuna, finoggi, è stata definitivamente accettata. Altre volte si tendeva abbastanza a ritenere questa itterizia come *ematogena*, cioè ad ammettere che il pigmento biliare era formato a spese del pigmento sanguigno proveniente dalla distruzione dei globuli rossi. Il *colore chiaro* (*non itterico*) *dell'urina* ed il *colore giallo* (*bilioso*) *delle feci* sembrava che confermassero specialmente questa ipotesi nei neonati colpiti da itterizia. Ma minute ricerche hanno poi dimostrato che nell'urina e nei reni dei bambini morti accidentalmente durante l'itterizia si possa trovare la sostanza colorante della bile. Siccome, d'altra parte, è stabilito che i transudati sierosi contengono eziandio *acidi biliari*, si può attualmente ritenere come fatto assodato che l'itterizia dei neonati è un'*itterizia da stasi* o un' *itterizia epatogena*. Ma ancora non si hanno nozioni fisse sul modo di formazione di questa stasi biliare. Forse una debolezza originaria delle forze espulsive e la strettezza delle vie biliari, forse anche un'obliterazione passeggiera di questi condotti, a causa di una desquamazione epiteliale, ecc., producono la ritenzione della bile e l'itterizia.

Per finire, ricordiamo, in poche parole, che in casi rarissimi si è notata un'*obliterazione congenita completa* o anche una *mancanza* totale delle *grandi vie biliari*. La conseguenza di questa anomalia è la manifestazione di una forte itterizia poco dopo la nascita e che non diminuisce. Questi bambini muoiono tutti a capo di alcune settimane, dopo di aver subito un dimagramento generale accentuatissimo.

CAPITOLO OTTAVO

Sifilide del fegato.

Etiologia e note anatomiche. — Le affezioni sifilitiche del fegato si osservano tanto nella sifilide congenita quanto nella sifilide acquisita. La *sifilide congenita del fegato* si presenta sotto forma d'infil-

trazione a focolai disseminati composti di piccole cellule. Quando le alterazioni sono estese, il fegato è notevolmente ingrandito e duro; in altri casi il tessuto connettivo di nuova formazione si retrae, onde risulta che l'organo si raggrinza e diviene rugoso alla superficie. Nella sifilide ereditaria si osservano talfiata anche nel fegato alcune gomme di grande dimensione.

Le modificazioni che hanno luogo nel fegato in seguito alla *sifilide acquisita* appartengono al periodo detto *terziario* della malattia ed ordinariamente non si sviluppano, almeno in grado accentuato, che parecchi od anche molti anni dopo l'infezione primitiva. Secondo la sua forma si distingue anche l'*epatite sifilitica diffusa* dallo *sviluppo di una gomma* circoscritta (sifiloma). La prima, anatomicamente, non è diversa essenzialmente dalla cirrosi comune. La seconda, al contrario, costituisce la forma più caratteristica e clinicamente più importante. Le nodosità gommose prese isolatamente, ponno raggiungere la dimensione di una mela ed anche più. La superficie convessa del fegato, massime le vicinanze del ligamento sospensorio, poi le vicinanze dell'ilo del fegato (capsula di GLISSON), sembra che sieno punti di elezione delle neoplasie sifilitiche: Nella maggior parte dei casi che si presentano all'autossia le gomme sono già nel periodo di retrazione. Allora il fegato, per lo più, è diminuito di volume e solcato da scissure e da profondi incavi (*fegato lobulato*). Questi infossamenti sono formati da tratti cicatriziali di tessuto connettivo fitto, in mezzo a cui, spesso, si riconoscono ancora reliquie necrotiche e caseose, o la gomma propriamente detta. I piccoli rami, talvolta anche grosse branche, dell'arteria epatica e della vena porta presentano, in alcuni casi, le alterazioni evidenti dell'*endoarterite sifilitica*.

Sintomi clinici e corso della malattia. — Le alterazioni sifilitiche circoscritte del fegato non producono, spesso, nessun sintoma. Soltanto quando la malattia ha acquistato sufficiente estensione o ha scelto un sito abbastanza favorevole per potere disturbare considerevolmente la circolazione della porta, si sviluppa un quadro morboso, che per motivi facili a comprendere, deve stare completamente in armonia colla cirrosi comune nei suoi tratti principali. Non appena per il processo di sclerosi della sifilide epatica si oblitera un gran numero di rami della vena porta, od una gomma accidentalmente situata nell'ilo del fegato comprime il tronco principale della vena, veggonsi svilupparsi necessariamente le note conseguenze di qualunque stasi del sistema della porta, massime l'*ascite* e il *tumore di milza*. Oltre a ciò l'appetito e la digestione, ecc. sono spesso disturbati a causa delle irregolarità circolatorie che hanno luogo nel canale gastro-intestinale. Come si sa, l'*itterizia* nel fegato sifilitico è un fenomeno raro, nondimeno può mostrarsi, quando grossi condotti biliari o piccoli condotti in gran numero sono compresi in un modo o nell'altro nei processi anatomici.

L'*esame del fegato* dà risultati diversi secondo la natura ed il periodo dell'affezione. Talvolta si possono sentire attraverso la parete addominale grosse gomme in forma di tumori manifesti, che, per lo più, rassomigliano ad emisferi appiattiti. Talvolta si può anche sentire il margine inferiore, ordinariamente rotondo, del fegato ipertrofizzato. In altri casi, finalmente, si possono palpare le bozze e le sporgenze isolate dell'organo. I dati forniti dalla *percussione* dipendono, necessariamente, dalle dimensioni totali del fegato.

È da notare che il fegato sifilitico produce talvolta (ma non sempre) vivi *dolori*, che ora si propagano a tutta l'estensione dell'organo,

ora non si fanno sentire che in punti circoscritti. La pressione esterna sull'organo in questi casi è, talvolta, dolorosissima.

Il *corso* della malattia ordinariamente è lungo e giunge, talvolta, a parecchi anni. Le lesioni anatomiche vi sono forse da un tempo già considerevole, prima di cominciare a provocare manifestazioni cliniche. Come nella cirrosi, nel fegato sifilitico l'ascite costituisce il primo sintoma che chiama l'attenzione degli ammalati. Più spesso che nella cirrosi comune si vedono avvenire miglioramenti e soste transitorie. Nondimeno l'*esito* finale è funesto nella maggior parte dei casi con lesioni anatomiche estese.

La **diagnosi** della sifilide epatica non sempre è facile e certa. Ordinariamente i sintomi (modificazioni obbiettive nel fegato, ascite, tumore splenico) permettono di diagnosticare una malattia epatica, ma la determinazione della sua natura intima resta spesso dubbia. È chiaro che bisogna anzitutto ricorrere ai *dati etiologici*. Se si tratta di un beone si penserà primieramente alla forma comune della cirrosi. Ma se l'anamnesi accerta un'avvenuta infezione e al tempo stesso si scovrono altri indizii non dubbii della sifilide (esostosi, cicatrici nella dietro-bocca, ecc.), non vi è bisogno di dire che l'ipotesi di una affezione sifilitica del fegato si conferma. Fra i sintomi speciali bisogna, nell'idea che vi ha un fegato sifilitico, considerare le *grosse* ineguaglianze della superficie del fegato (in opposizione alle granulazioni più fine della cirrosi comune) e, al bisogno, ai dolori violenti, che hanno per sede la regione epatica.

Cura. — Innanzi alla diagnosi certa, anche per il semplice sospetto di un fegato sifilitico, si tenterà prima una *cura specifica* (mercuriali ed a preferenza il joduro di potassio). Ma non bisogna sperare risultati vantaggiosi se non in quanto l'affezione è ancora nel periodo di formazione gommosa. La cura è completamente impotente contro le retrazioni cicatriziali, e queste, precisamente, danno luogo ai sintomi clinici. Per questo motivo, in generale, i successi della cura antisifilitica non sono brillantissimi nelle fasi avanzate della malattia.

Noi possiamo rimetterci a ciò che abbiamo detto nell'articolo sulla cirrosi riguardo alla *cura sintomatica*.

CAPITOLO NONO

Cancro del fegato e dei condotti biliari.

Etiologia e note anatomiche. — Mentre il *cancro primario* è rarissimo nel fegato, i *cancri secondarii e metastasici* di questo organo si presentano all'osservazione in numero considerevole. La causa sta sopratutto nella *lentezza della corrente sanguigna* attraverso il fegato, lentezza che agevola inevitabilmente la fermata dei germi cancerosi trasportati dalla circolazione.

I *carcinomi secondarii del fegato* si possono sviluppare in seguito a qualunque cancro primario in un altro organo qualunque. Nondimeno si osservano, a preferenza, quando il cancro primario ha sede in un organo, che appartiene al dominio del sistema della porta, specialmente nei carcinomi primarii dello *stomaco*, dell'*intestino* (intestino crasso, retto), dell'*esofago*, del *pancreas*, ecc. In alcune circostanze si può positivamente determinare l'origine della vegetazione neopla-

sica in una radice della vena porta ed ammettere, giustamente, che la corrente metastasica sia di là partita. I carcinomi secondarii del fegato possono svilupparsi in un numero considerevole. Occupano ora l'interno, ora la superficie dell'organo. In questo ultimo caso, costituiscono sporgenze appiattite, che, talvolta, presentano nel centro un leggiero infossamento (detto *ombelico canceroso*). Quando la vegetazione cancerosa è abbondante il fegato, spesso, è ingrandito considerevolmente in tutti i suoi diametri, in modo da riempire una gran parte della cavità dell'addome.

Come abbiamo detto il *cancro primario del fegato* è rarissimo. Si incontra sotto forma di *grossi nuclei isolati*, talvolta piuttosto allo stato d' *infiltrazione cancerosa diffusa* la quale può passionare gran parte di tutto l'organo. Per la loro struttura istologica i carcinomi primarii sono cancri con cellule cilindriche, le quali prendono, probabilmente, origine dall'epitelio dei piccoli condotti biliari, ma anche, secondo alcuni autori, dalle cellule epatiche stesse.

I *cancri primarii dei grandi canali biliari* sono più frequenti dei cancri primarii del fegato propriamente detti e perciò hanno un'importanza clinica maggiore. Questi cancri primarii si presentano tanto nella *vescichetta biliare*, quanto nei grandi condotti della bile (canale coledoco) e danno luogo a numerosissimi trasporti metastasici nell'interno del fegato.

Poche cose dobbiamo dire sull'*etiologia* del cancro del fegato. Come il cancro in generale, quello del fegato in particolare colpisce a preferenza gl'individui di *età avanzata* (quaranta a sessanta anni). Non si conoscono cause occasionali speciali. Talvolta si è creduto riconoscere un elemento ereditario.

Sintomi e corso della malattia. Diagnosi. — Grosse nodosità cancerose centrali o inaccessibili ed anche un'infinità di noduli possono trovarsi nel fegato senza rivelarsi con sintomi clinici di qualsiasi genere. Se si tratta di un carcinoma primario accertato in un altro organo (massime nello stomaco) bisogna sempre pensare alla *possibilità* di metastasi cancerosa nel fegato. Ma non si potrebbe dimostrarne l'esistenza se non quando l'esame obbiettivo del fegato ci fa scovrire alterazioni evidenti. Si possono talvolta sospettare quando si manifestano fenomeni di compressione della vena porta o delle grandi vie biliari (l'ascite ed il gonfiore della milza da una parte, l'itterizia dall'altra).

Alla *palpazione del fegato* in molti casi di carcinoma di questo organo si possono manifestamente percepire uno o parecchi tumori. Si determina il punto di partenza del tumore stabilendo che è situato nella regione del fegato e dimostrando che è in connessione intima con questo organo, di cui si possono tracciare i limiti mediante la percussione e palpando il suo margine inferiore. Oltre a ciò è un segno caratteristico che quasi tutti i tumori i quali provengono dal fegato sieno mossi da un *movimento respiratorio* evidentissimo di va e vieni, poichè in ogni spostamento inspiratorio del diaframma sono portati in basso insieme al fegato. La *percussione* a livello del tumore epatico dà, quasi sempre, una risonanza completamente ottusa (all'opposto di molti tumori che partono dallo stomaco).

Si possiede l'elemento più caratteristico nei casi rarissimi in cui il fegato è la sede di nuclei cancerosi numerosissimi. Allora l'organo è, ordinariamente, molto *ingrandito* in tutte le sue dimensioni. Talvolta attraverso la parete addominale floscia ed atrofica si può vedere una grande sporgenza a bozze, che occupa la regione epatica e che

si può estendere verso la parte inferiore del ventre, fino alla linea dell'ombelico ed anche più in basso. Alla palpazione si percepisce la maggior parte della faccia anteriore del fegato coverta di nodosità cancerose isolate, della grandezza di una noce fino a quella di una mela. Spesso si sente chiarissimamente il margine inferiore del fegato interrotto da sporgenze, come la sua fascia inferiore che, talvolta, si giunge a toccare.

Le *altre manifestazioni cliniche del cancro epatico* dipendono in parte dalla malattia primitiva (carcinoma dello stomaco, ecc.) in parte dalla *cachessia cancerosa* generalizzata (prostrazione, dimagramento, talvolta leggieri edemi alle gambe, ecc.) e finalmente compressione eventuale dei vasi e dei condotti biliari. Questa ultima fa sì che si manifesti spesso una leggiera *ascite*, la quale può anche divenire notevole. La *milza* in questi casi *s'ingrossa* per la *stasi*, ma raramente in un modo considerevole, poichè l'emaciazione generale e l'anemia vi si oppongono. *L'itterizia* è proporzionatamente più comune dell'ascite nel carcinoma del fegato; è prodotta dalla compressione del condotto epatico o dei piccoli condotti biliari nell' interno del fegato. D' altra parte, però,è facilissimo comprendere come l'itterizia,al pari dell'ascite, possa in certe circostanze mancare del tutto, e quasi totalmente nel carcinoma del fegato.

Talfiata è difficile evitare confusioni fra i carcinomi del fegato e quelli di altri organi. Vi sono specialmente i *carcinomi della parte pilorica dello stomaco*, che presentano quasi esattamente lo stesso quadro morboso di quelli del fegato, massime quando hanno contratto aderenze con questo, cosa che incontra spesso. I carcinomi dell'epiploon e del colon presentano anche difficoltà quanto alla diagnosi differenziale; nondimeno, di raro sono dotati di una mobilità respiratoria tanto manifesta quanto quella dei tumori del fegato. La distinzione fra il carcinoma e gli altri tumori epatici abbastanza raramente è causa di dubbii. I tumori benigni del fegato (adenoma, sarcoma) sono tanto rari che possiamo passarli sotto silenzio. Nei *neoplasmi sifilitici* bisogna tener conto dell'anamnesi e degli altri segni dell'infezione sifilitica, poi della retrazione consecutiva e della riduzione di volume del fegato. Gli *echinococchi* hanno, in generale, una forma molto più regolare ed ovoide. I vasti *ascessi* sono rarissimi presso di noi ed, ordinariamente, dipendono da una causa valutabile. Oltre a ciò danno, spesso, luogo alla febbre (brividi), che manca nel carcinoma.

Dal momento in cui è stata fatta la diagnosi, sorge il bisogno di sapere se si tratta di un tumore secondario o primario. A causa della estrema rarità del cancro primario del fegato, si penserà, sempre, prima alla forma secondaria. Avviene abbastanza frequentemente che un cancro primario non si possa scovrire durante la vita (cancro di piccola dimensione dello stomaco, cancro a piastra dell'esofago, cancro del pancreas, ecc.). Se si tratti di nuclei cancerosi multipli del fegato, senza che si possa scovrire l'alterazione primitiva in un altro organo, bisogna ammettere la possibilità del *cancro* primitivo della *vescichetta e dei condotti biliari*. In casi eccezionali si può sentire nel margine inferiore del fegato la vescichetta colpita da degenerazione, ma che per lo più è rugosa e retratta. Solo alla sua superficie interna si scovre il neoplasma in forma di una piastra ulcerata. Sopratutto nei casi di carcinoma del fegato accompagnato da *un'itterizia intensa e di lunga durata*, senza formazione carcinomatosa valutabile in un altro organo, si crederà alla possibilità di un cancro primario dei condotti biliari.

Il *corso* del cancro del fegato ordinariamente non è di lunghissima durata. Non appena i primi segni evidenti della malattia si sono manifestati, il dimagramento generale e la cachessia fanno progressi rapidi ed in pochi mesi, raramente in $1/2$ ad 1 anno soltanto, la morte avviene coi sintomi di un profondo marasma.

La *prognosi* del cancro del fegato deve perciò essere riguardata assolutamente sfavorevole. La *cura* non ha altro scopo che di addolcire un poco le sofferenze degli ammalati combattendo i sintomi.

CAPITOLO DECIMO.

Echinococco del fegato.

Storia naturale e note anatomiche. — Siccome il fegato è l'organo in cui, nell'uomo, gli echinococchi appaiono più frequentemente, esporremo qui ciò che vi ha di più importante sulla malattia delle idatidi in generale.

La *tenia echinococco* (veggasi fig. 26) è un piccolo verme a nastro di tre o quattro anelli, lungo circa quattro centimetri, che vive nello intestino del *cane*. L'uomo s'infetta introducendo nel suo stomaco uova di tenia. La frequenza notevolmente grande dell'echinococco in *Irlanda* si spiega col modo di vivere degl'Irlandesi, insieme ai loro numerosi cani. Presso di noi l' echinococco è relativamente raro.

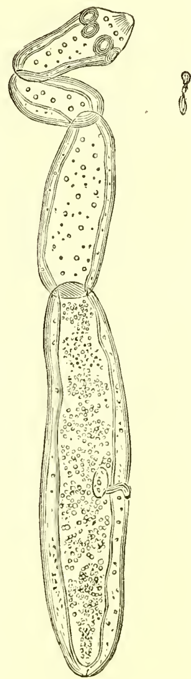
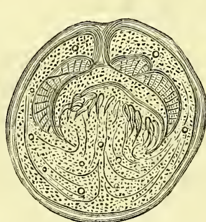


Fig. 26. (Heller). Tenia echinococco ingrandita, e di dimensioni naturali a destra ed in alto.

Avvenuta l'infezione nell'uomo l'embrione penetra negli organi col torrente circolatorio. Per lo più passando da una branca della vena porta è trascinato verso il *fegato*, ove si fissa e dimora. L' echinococco, però, si sviluppa anche in altri organi, come ad esempio nei *pulmoni*, nelle *ossa*, nel *cervello*, nei *reni*, ecc. Dall'embrione nasce la *vescichetta idatica* piena di un liquido mancante di albumina e consistente in una *cuticola* esterna formata di lamelle sovrapposte e di una membrana parenchimatosa interna contenente fibrille muscolari e vasi. Intorno alla vescichetta, a poco a poco, si forma nell'organo colpito una *cisti avventizia di fitto tessuto connettivo*.

Dopo circa 4 a 6 mesi di aumento della vescichetta, quando ha presso a poco raggiunta la grandezza di una noce, formansi sulla faccia interna dell'idatide, a spese dello strato parenchimatoso o membrana fertile, *bottoni idatici* ed in questi *teste* (scolici) di echinococchi in numero considerevole. Queste teste sono provviste di quattro ventose e di una corona di uncini; possono invaginarsi nel bottone e ritornare allo esterno (veggansi le fig. 27, 28 e 29).

Ordinariamente la vescichetta idatica primitiva o vescichetta madre dà origine a vescichette secondarie dette *vescichette figlie*, poi a *vescichette figlie delle figlie* e così via via. Queste nascono ora dalla cuticola, ora dai bottoni. Nell'uomo, per lo più, si sviluppano in dentro (*germinazione endogena, echinococco idatico*), si distaccano e in ultimo possono, in numero infinito (fino a centinaia), nuotare nel liquido. Negli animali lo sviluppo è più spesso esogeno, cioè le vescichette figlie si formano piuttosto in fuori (*echinococco delle bestie da soma o granuloso*). Una forma peculiare di echinococco, che altre volte è preso per una specie di tumore, è l'*echinococco* chiamato *multiloculare* da Virchow. È costituito da una tumefazione dura, composta di vescichette della grandezza di un pisello, che vegeta, probabilmente, lungo vasi linfatici, forse anche nell'interno di vasi sanguigni.



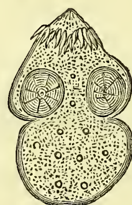


Fig. 27 e 28. Scolici di echinococchi liberi con testa rientrata, con testa spiegata (Heller).



Fig. 29. Uncini di echinococchi.

L'*aumento* della vescichetta da echinococco avviene con lentezza e può durare anni. L'echinococco può finalmente raggiungere la grandezza di una testa di bambino. Nondimeno, presto o tardi l'echinococco muore. L'idatide si ritrae allora, a poco a poco, su sè stessa mentre, contemporaneamente, la cisti ed il suo contenuto s'impregnano di sali calcarei.

Sintomi clinici. — Fino a che le vescichette da echinococco nel fegato hanno dimensione mediocre, non provocano quasi nessun malessere. Spesso gli echinococchi muoiono e subiscono la degenerazione calcarea, senza aver mai prodotto sintomi clinici. In questo caso si trovano all'autopsia per puro accidente.

Le manifestazioni morbose non si rilevano se non quando le vescichette da echinococco acquistano un volume abbastanza considerevole da dar luogo a compressione, a dolori, ecc. nella regione epatica. In casi eccezionali idatidi sviluppatissime, che occupano la superficie convessa del fegato, ponno provocare un ostacolo considerevole alla respirazione sollevando il diaframma e comprimendo i lobi superiori del polmone. Una serie di fenomeni del tutto diversi si manifesta quando l'echinococco è situato in tal modo che ingrandendosi avviene una compressione sulla vena porta o sovra un grande canale biliare. Allora si produce necessariamente ascite e tumefazione della milza o itterizia.

Il *passaggio degli echinococchi* negli organi *vicini* presenta, spesso, importanza all'osservazione. Ripetutamente si è vista l'irruzione degli echinococchi del fegato nella *cavità pleurica*, nei *pulmoni* (espettorazione delle vescichette da echinococchi), nell'*intestino* (evacuazione di vescichette colle feci), nelle *vie biliari* (itterizia ed eliminazione finale dall'intestino), nella *vena cava inferiore* (morte subitanea per embolia dell' arteria pulmonare) e talvolta anche la perforazione al-

l'esterno con evacuazione completa del contenuto della vescichetta e guarigione finale. In casi rari, una cisti idatica può anche essere colta da *infiammazione purulenta* e dà luogo a tutti i sintomi di un ascesso del fegato.

L'*echinococco multiloculare* presenta un complesso sintomatico grave clinicamente. Il fegato è manifestamente ingrandito in tutti i versi; al tatto è, per lo più, duro ed uniforme, di raro a bozze. Ordinariamente si sviluppa itterizia, tumore di milza ed oltre a ciò una emaciazione progressiva ed un indebolimento generale, che in ultimo menano a morte.

La *diagnosi* degli echinococchi del fegato si fonda sul fatto che le cisti idatiche danno spesso la sensazione di tumori epatici. Si presentano in forma di protuberanze appiattite o globulose, dure al tatto, di una consistenza resistente e talvolta chiaramente elastica. Un segno particolarmente caratteristico, ma che si percepisce di raro in modo manifesto, è un fremito speciale (*fremito idatideo*) che si provoca quando col piatto della mano si comunica un urto rapido e secco al tumore. La diagnosi degli echinococchi diviene certissima quando si evacuano vescichette in un modo qualunque. Diverse volte si è fatta la *puntura esploratrice* a scopo diagnostico. Il liquido ottenuto è giallo chiaro, quasi sempre senza albumina, ed al microscopio si scovrono, talvolta, piccoli lembi di foglietti stratificati e alcuni uncini. La mancanza di elementi figurati caratteristici non è un argomento *contro* gli echinococchi. Sotto il *rapporto clinico*, la presenza di *acido succinico* e di *zucchero* nel liquido è forse una cosa da utilizzare per la diagnosi.

In molti casi la diagnosi differenziale fra gli echinococchi del fegato ed altre affezioni di questo organo è difficile e non potrebbe stabilirsi che dopo di aver tenuto conto di tutte le circostanze (etiologia, l'età dell'infermo, la febbre, la forma del tumore, al bisogno la puntura esploratrice, ecc.). Echinococchi voluminosi, che hanno invaso la cavità della pleura, possono esser presi per un essudato pleuritico.

Cura. — Siccome l'amministrazione dei rimedii interni, il *joduro di potassio* ed i *preparati mercuriali*, che sono in special modo raccomandati, è di dubbia efficacia, non vi è che la *cura chirurgica* la quale abbia probabilità di successo. Nondimeno non è affatto esente da pericolo e non si deve perciò eseguire se non quando considerevoli sofferenze e sintomi morbosi gravi rendano questo intervento realmente necessario. Siccome, per ciò che riguarda le particolarità dei numerosi processi operatorii i quali sono stati proposti, ci rimettiamo ai trattati di chirurgia, possiamo limitarci a dire qui che la *semplice puntura* con evacuazione del contenuto cistico ha talvolta risultati duraturi. La cisti si oblitera dopo ciò e si ottiene la guarigione completa. In alcuni casi dopo la puntura si è fatta *un'iniezione di tintura di iodo* nel sacco idatico. La maggior parte degli altri metodi hanno lo scopo di provocare un'aderenza del sacco colla parete addominale anteriore e poi aprire e vuotare. Nella nostra clinica chirurgica si fa a preferenza, e con successo, l'apertura lenta del sacco per mezzo di una pasta caustica di cloruro di zinco, che, mediante un'infiammazione adesiva, produce un'adesione precedente della parete cistica colla parete addominale. Il metodo di Simon consiste nel configgere parecchi trequarti ad una certa distanza gli uni dagli altri, e lasciarli in sito fino a che si stabilisce una connessione fra il sacco da echinococchi e la parete del ventre. Dopo, si riuniscono i siti punti

per mezzo di una incisione, si vuota il sacco, si lava, si disinfetta e si ottiene così, a poco a poco, la guarigione.

CAPITOLO UNDECIMO

Disturbi di circolazione del fegato.

1. L'*anemia* del fegato, la quale ad un grado elevato non è, per così dire, che una parte costituente di una profonda anemia generale, non ha nessun valore clinico.

2. L'*iperemia venosa da stasi* del fegato (ingorgo venoso del fegato) è uno stato più frequente e più importante, che si può osservare in tutte le malattie che danno luogo ad un disturbo generale della circolazione. Per lo più si osserva l'ingorgo venoso del fegato nelle *affezioni del cuore* (massime nelle affezioni mitrali), poi nell'*enfisema pulmonare*, nella *sclerosi pulmonare* cronica, ecc. Il fegato è ingrandito ed ingorgato di sangue. Siccome le vene epatiche stanno in mezzo agli acini, ne risulta che il centro dei lobuli epatici ha una tinta peculiarmente scura, mentre la loro periferia ha un aspetto più chiaro e talvolta chiaramente giallo, a causa dell'infiltrazione adiposa che avviene frequentemente nelle cellule. Da ciò move che la superficie di sezione del fegato prende quell'aspetto marmorizzato, tanto noto, che ha dato origine al nome di *fegato moscato*. Se la stasi sanguigna si mantiene per un certo tempo nel fegato ne risulta, massime nel centro degli acini guardati isolatamente, un'atrofia tanto notevole delle cellule epatiche, per cui il fegato si corruga tutto, ad un certo grado, ed acquista una superficie leggermente granulosa (*fegato moscato atrofico*).

I *segni clinici* dell'ingorgo venoso del fegato si riferiscono, soprattutto, all'ingrandimento dell'organo. Se, in un'affezione cronica del cuore, in un enfisema pulmonare ed in altri stati analoghi, si sviluppa un ingorgo venoso del fegato, l'*ottusità epatica* è aumentata, e spesso si può anche sentire, manifestamente, il margine inferiore del fegato ed una parte della sua superficie anteriore. Nei casi accentuati il fegato oltrepassa di circa cinque dita trasverse il margine costale destro. Talvolta la congestione venosa del fegato è accompagnata da una *itterizia* leggiera od anche abbastanza forte. Questa ultima è dovuta, probabilmente, ad una pressione spiegata sui piccoli condotti biliari nell'interno del fegato dai vasi sanguigni dilatati. Come abbiamo detto sopra, la mescolanza peculiare del colore itterico e cianotico della pelle è qualificativa di un gran numero di malattie cardiache.

Spesso, altresì, l'ingorgo venoso del fegato, quando è considerevole, produce *disturbi subbiettivi* evidenti. Gli ammalati provano, nella regione epatica, una sensazione di pressione e di peso che diviene vero dolore quando la capsula si distende più fortemente.

La *prognosi* e la *cura* dell'ingorgo venoso del fegato dipendono, naturalmente, dalla natura della malattia fondamentale.

3. Non sappiamo, rigorosamente parlando, nulla di certo sull'*iperemia attiva* (iperemia congestiva) del fegato, che altre volte aveva una parte importante come costituente di quella che chiamasi « pletora addominale ». Si suppone esservi un'iperemia di questa natura negli

individui che si danno ai piaceri della tavola e menano, contemporaneamente, una vita sedentanea, di raro interrotta da qualche esercizio corporeo. In queste condizioni la congestione passeggiera del fegato, che ha luogo in ogni digestione, si trasforma sovente in un'iperemia più forte e permanente, la quale si rivela con un ingrandimento del fegato, con sensazioni dolorose nell'ipocondrio destro, con disturbi digestivi ed un colore subitterico intermittente della pelle, ecc. — Questo quadro sintomatico si mostra infatti frequentissimo nella pratica; nondimeno deve essere abbastanza difficile separare chiaramente l'iperemia attiva del fegato da diversi stati morbosi che producono manifestazioni somiglianti (catarro cronico dello stomaco e dello intestino, ipertrofia e disordini funzionali del cuore con ingorgo venoso del fegato, fegato grasso, cirrosi epatica incipiente, ecc.).

Si attribuisce anche una parte importante nella produzione dell'iperemia attiva del fegato all' uso delle sostanze che spiegano un'azione peculiarmente « irritante » su questo organo. Bisogna mettere in questa classe le diverse spezie, il caffè e sopratutto l'alcool.

Notiamo anche l'iperemia, talvolta considerevole, del fegato che si dichiara in molte *malattie infettive acute*, come specialmente nelle forme gravi della malaria dei paesi meridionali, nel tifo, ecc.

Finalmente le iperemie epatiche si producono in seguito alla *cessazione di altre emorragie*, massime delle emorragie mestruali ed emorroidarie. Nonpertanto i fatti che si sono addotti in favore di questa ipotesi sono tutti incerti e di un valore dubbio. Noi ci limiteremo a dire che l' itterizia che si osserva in alcuni casi eccezionali di mestruazione soppressa o appena accennata (*itterizia mestruale*) devesi attribuire ad un' iperemia vicariante del fegato.

Come si comprende, non vi ha modo di stabilire regole generali sul *corso* e la *durata* dell'iperemia attiva del fegato. La *cura* di queste forme d'iperemia epatica, ora indicate negl'individui che menano una vita disordinata, consiste sopratutto nell'osservare un regime rigoroso, far molto moto all'aria libera (equitazione) e nell'usare purganti (rabarbaro, aloe, cure di acque a Carlsbad, Marienbad, Kissingen, ecc.).

CAPITOLO DODICESIMO

Atrofia, ipertrofia e degenerazione del fegato.

1. **Atrofia comune del fegato.** — L'atrofia semplice del fegato si osserva spesso nel marasma senile e negli stati d' inanizione provenienti dalle cause più diverse. Il fegato è impiccolito in proporzioni più o meno forti ed ordinariamente raggrinzato ai margini. Gli acini sembrano considerevolmente impiccoliti e le poche cellule che sopravvivono ancora sono atrofiche e spesso impregnate di molto pigmento.

L'atrofia del fegato come tale non ha sintomi clinici peculiari. La diminuzione dell' ottusità del fegato, che in vero si può determinare misurandola, è un sintoma tanto equivoco che non si può usufruire positivamente in favore dell'atrofia. Forse bisogna attribuire un certo valore diagnostico al colore anormalmente chiaro delle feci, che si

pretende di aver osservato e che denoterebbe una cessazione della secrezione biliare.

2. **Ipertrofia del fegato**. — Siccome il fegato nelle condizioni ordinarie presenta già variazioni abbastanza considerevoli delle sue dimensioni non vi ha modo di stabilire limite fisso oltre il quale bisognerebbe ammettere un ingrandimento anormale del fegato. Talvolta, all'autossia si trovano fegati straordinariamente grossi, che quasi non hanno provocato nessun sintoma e per il cui sviluppo non si scovre nessuna causa.

Importa ricordare le ipertrofie del fegato che si osservano, abbastanza frequentemente, in alcune determinate malattie, massime nel *diabete zuccherino*, nella *malaria* cronica, nella *leucemia* ed anche nel *rachitismo*. I grossi fegati che si osservano nei *beoni* (*fegato dei beoni*) sono generalmente ipertrofie semplici del fegato. In alcuni casi si è descritta un'iperplasia epatica che si sviluppa a focolai e che, alla superficie del fegato, può formare sporgenze in forma di tumori appiattiti.

La determinazione di un'ipertrofia del fegato mercè l'esame obbiettivo (percussione e palpazione) non è attuabile, pur tenendo conto degli elementi etiologici attuali, se non in quanto si giunge ad escludere le alterazioni di questo organo, le quali sono parimente di tal natura da provocare un ingrandimento di volume (degenerazione amiloide, indurimento, ecc.).

3. **Steatosi del fegato**. — S'indica col nome di « fegato adiposo » l'*infiltrazione adiposa* diffusa, anormalmente sviluppata, delle cellule del fegato. Perciò il fegato s'ingrossa in tutti i sensi, è compatto, esangue e presenta tanto all'esterno quanto alla superficie di sezione un colore giallo uniforme. All'esame microscopico si vedono le cellule epatiche, a preferenza nelle parti periferiche degli acini, piene di goccioline di grasso più o meno grosse.

Le *cause* del fegato adiposo non sono affatto chiare. Talvolta si osserva la degenerazione adiposa in individui molto obesi, in cui si può supporre che giunge al fegato una quantità sovrabbondante di grasso alimentare. Nondimeno avviene, spesso, che il fegato contenga proporzionalmente poco grasso, quando il pannicolo adiposo è accentuato ed il grasso si è depositato largamente intorno ad altri organi. Nei *beoni* eziandio s'incontra sovente un'adiposi accentuata del fegato. È cosa singolarissima che il fegato adiposo si osservi nei *cachettici* e specialmente nei *tisici*, di raro negli ammalati colpiti da marasma per una causa diversa (cancerosi, bambini soggetti ad atrofia, ecc.). I motivi speciali per i quali in questi casi il grasso alimentare e quello che deriva da altri organi, e che si trasporta al fegato, non è consumato ci sono ignote.

Siccome ignoriamo completamente i disturbi funzionali del fegato che accompagnano la degenerazione adiposa di questo organo, i *sintomi clinici* del fegato adiposo si riferiscono soltanto all'aumento del suo volume. Nei tisici, sopratutto possiamo talvolta diagnosticare il fegato adiposo con alquanta certezza, quando l'organo è ingrandito in un modo valutabile ed altre cause d'ingrandimento (massime la degenerazione amiloide) possono con molta verosimiglianza essere escluse. Se si può palpare il margine inferiore del fegato, per lo più sembra notevolmente ottuso e rotondo, quando trattasi di un fegato adiposo. La *cura* della steatosi epatica armonizza con quella della malattia fondamentale.

4. **Degenerazione amiloide del fegato** (*fegato lardaceo*). — Il fegato amiloide fa quasi sempre parte di un'affezione amiloide estesa a parecchi organi interni (fegato, reni, intestino, ecc.). Si sviluppa a preferenza in certi stati cachettici, nelle suppurazioni di lunga durata (carie ossea, empiema fistoloso, ecc.), nella tubercolosi pulmonare cronica, nella sifilide costituzionale, ecc.

Il fegato lardaceo ordinariamente è ingrandito in tutti i versi. Quando la malattia è molto aumentata, può raggiungere quasi il doppio del suo volume normale. Resistentissimo e duro al tatto, ha una superficie perfettamente omogenea ed il suo margine inferiore è leggermente ottuso. La superficie di sezione presenta un aspetto caratteristico grigiastro, lucente, « lardaceo ».

L'*esame microscopico* fa vedere che la degenerazione amiloide attacca a preferenza le *pareti dei capillari epatici*, mentre nelle cellule non si vede che di rado ed in quantità minima la sostanza amiloide. Molto spesso si trovano le cellule epatiche atrofiche ed in parte infiltrate di grasso.

La *diagnosi* del fegato lardaceo si fonda primieramente sull'ingrandimento dell'organo, che si può determinare mediante la percussione e la palpazione. Spesso si può chiarissimamente sentire che una gran parte della superficie anteriore del fegato ed il margine inferiore che discende, talvolta, fino alla linea ombelicale, sono duri e resistenti sotto la mano. Ma la diagnosi non acquista certezza che per la presenza di una delle malattie fondamentali, le quali dall'esperienza si sa essere causa predisponente della degenerazione amiloide e per la scoverta di questa degenerazione in altri organi, massime nella *milza* (tumore splenico) e nel *rene* (albuminuria).

Gli altri segni morbosi, la prognosi e la cura dipendono sopratutto dalla malattia fondamentale preesistente. Si troveranno maggiori particolarità sull' affezione amiloide in generale, nel capitolo della degenerazione amiloide del rene.

CAPITOLO TREDICESIMO

Anomalie di forma e di sito del fegato.

1. **Fegato solcato**. — In seguito alla pressione continua fatta sul fegato dallo stringimento della parte inferiore della cassa toracica, si manifesta spesso, nel sito corrispondente del fegato, un' *atrofia da pressione* che forma un profondo solco trasversale sulla superficie anteriore dell'organo. Questo *solco si scava* a preferenza sul lobo *destro* del fegato. È situato, comunemente, nel punto che confina col margine costale inferiore, e la depressione talvolta è tanto profonda che la parte inferiore separata mediante lo strozzamento è di forma per lo più rotonda, non è più congiunta che da uno stretto peduncolo al segmento superiore. A livello del sito atrofizzato l' involucro fibroso del fegato è quasi sempre fortemente ingrossato. Molto spesso si può rovesciare completamente il segmento inferiore in alto come intorno ad un'articolazione.

Il fegato a solchi si osserva abbastanza spesso nelle *donne vecchie*, eccezionalmente negli uomini (per esempio nei soldati). I gradi mo-

derati non si ponno riconoscere durante la vita e, quasi, non producono nessun malessere. I fegati fortemente strozzati non provocano in generale sintomi speciali, ma possono essere chiaramente percepiti dall' esterno quando le pareti addominali sono flosce. Allora si sente il profondo solco trasversale e la parte strozzata che vi sta da presso, col suo margine ordinariamente rotondo. Sopratutto nelle donne vecchie bisogna pensare sempre alla possibilità del fegato strozzato, giacchè può facilmente essere confuso con altri ingrossamenti del fegato (ingorgo venoso da stasi, fegato lardaceo, ecc.), anche con tumori epatici.

In casi rari i fegati con forti solchi producono *sintomi clinici* speciali. Cagionano una sensazione continua di pressione e di trazione nella regione del fegato. Talvolta in seguito ad una stasi sanguigna si manifesta un turgore passeggiero più considerevole della parte strozzata, che si complica con dolori vivi e sintomi d'irritazione peritoneale (vomiti, leggieri stati di collasso). Queste sofferenze si calmano ordinariamente con rapidità mediante il riposo a letto e l'applicazione del freddo, possono però recidivare.

2. **Fegato mobile.** — Il fegato mobile è una malattia rarissima, che non si è osservata finora se non nelle donne. La causa della malattia non è esattamente nota. È probabile che l' estrema lunghezza del ligamento sospensorio vi abbia molta parte. Il fegato non occupa più il suo posto solito, ma è situato molto più in basso nelle parti inferiori della cavità dell'addome. Là si sente con chiarezza e, ordinariamente, con un leggiero sforzo fatto all'esterno si può riportare facilmente in alto nella posizione normale. Ha sempre una mobilità anormale e cangia anche molto chiaramente di sito se l'infermo si mette di fianco.

Ordinariamente il fegato mobile provoca *disturbi* abbastanza *grandi*, che consistono sopratutto in dolori, in disturbi digestivi, ecc. Il miglioramento di questo stato non è possibile se non si giunge, per mezzo di una fasciatura convenientemente adattata, a mantenere nella sua posizione normale il fegato precedentemente ridotto.

CAPITOLO QUATTORDICESIMO

Pileflebite suppurativa.

(Infiammazione purulenta della vena porta e delle sue branche).

Etiologia. — La pileflebite purulenta non è che per eccezione una malattia primaria ed idiopatica. Nella maggior parte dei casi sorge per *propagazione* alla parete venosa di un'*infiammazione purulenta delle vicinanze*. Di raro il tronco principale della vena porta è attaccato direttamente. L'infiammazione per lo più parte dai rami epatici o dalle radici della vena porta e da qui si comunica al tronco di questo vase.

Generalmente si osserva la pileflebite purulenta in seguito ad *ascessi peritiflitici*, quando l'infiammazione colpisce una vena mesenterica e da qui va oltre. In un modo del tutto analogo, benchè meno frequentemente, sorge la pileflebite che parte da un'*ulcera dello stomaco*, da

processi ulcerosi dell' intestino, massime del crasso (dissenteria), da *ascessi della milza*, poi da flogosi purulente nell'*ilo del fegato* e nel *fegato* stesso (ascesso calcoloso).

I *neonati* presentano una forma speciale di pileflebite. Qui la infiammazione parte dalla *vena ombelicale* ed è appena necessario far notare che la causa della infiammazione deve essere ricercata in un'infezione settica della ferita ombelicale.

In alcuni casi si è osservata come causa dell' infiammazione della vena porta la penetrazione nella vena di un corpo estraneo inghiottito (per esempio uno spillo). Non vi è bisogno di dire che allora sono anche i batterii aderenti al corpo estraneo che costituiscono, propriamente parlando, gli agenti della infiammazione.

Note anatomiche.—Nel sito in cui l' infiammazione à passionato la parete venosa, il vaso è più grosso, il tessuto connettivo circostante è spesso infiltrato di pus e disseminato di piccole ecchimosi. Se s'incide la vena longitudinalmente, si trova la membrana interna torbida e sovente ulcerata superficialmente. Il lume del vaso è pieno di masse tromboticbe, che sono per la maggior parte trasformate in detrito purulento, in modo che cola dalla vena un liquido putrido, sanioso, il quale tramanda un odore fetido. Si costituisce la successione dei fenomeni ammettendo che la parete venosa sia primitivamente attaccata dalla flogosi. La flogosi produce la coagulazione in sito del contenuto vascolare e la penetrazione dei batterii nel trombo dà luogo alla fusione purulenta di questo ultimo.

Il corso invadente della pileflebite differisce, naturalmente, secondo i casi. Dal trombo si distaccano, ordinariamente, particelle che penetrano nel *fegato* e vi provocano *ascessi metastasici*. Indipendentemente dal fegato, si formano ulteriormente infiammazioni secondarie nei *pulmoni*, nei *reni*, sul *cervello*, nelle *articolazioni*, ecc. in modo che si assiste allo sviluppo di tutto il quadro anatomico della *pioemia generalizzata*.

Sintomi clinici e corso della malattia. — Siccome la malattia primaria, che serve di punto di partenza alla pileflebite, può essere di natura variabilissima, non vi è mezzo di dare una descrizione completa della infiammazione purulenta della vena porta. Nonpertanto, la invasione di questa ultima è spesso accompagnata da un treno di sintomi, che almeno in alcuni casi, essendo nota la malattia fondamentale perfettamente, agevolano la diagnosi di questa complicazione.

I *sintomi della piliflebite suppurativa* sono in parte direttamente in rapporto colla malattia locale; quanto al resto sono conseguenze della pioemia generalizzata, che si sviluppa. Ai *sintomi locali* appartiene il *dolore epigastrico*, che solo raramente manca. Questo dolore si può propagare alle parti inferiori e laterali dell' addome, secondo che l'infiammazione sorge in questo o quel punto e secondo la direzione in cui si propaga. La trombosi della vena porta deve, oltre a ciò, dar luogo a *fenomeni di stasi*. La *milza* s'ingrossa considerevolmente e quando la malattia non finisce subito colla morte, formasi un versamento manifesto nello addome. D'altronde, la tumefazione splenica non deve sempre essere esclusivamente ritenuta come dipendente dalla stasi ma dipende altresì, finchè « è tumore splenico acuto», dalla infezione settica generale. Se l'infiammazione passa dalle branche della vena porta ai condotti biliari vicini di grande e di piccola dimensione, l'*itterizia*, che si osserva abbastanza spesso nella pileflebite, sorge del pari. Talvolta la sua apparizione è in rapporto cogli ascessi epa-

tici che si sono formati, o con calcoli biliari esistenti simultaneamente. In alcuni casi l'itterizia manca del tutto.

Una delle prime manifestazioni della pioemia sono gli *ascessi del fegato*, che, come abbiamo detto, nascono per il trasporto embolico diretto della sostanza infettiva nel fegato. Nell'ammalato questi ascessi non si rivelano che coll'*ingrandimento* notevole del *fegato*, quasi costante; nel caso in cui gli ascessi non si formano, il fegato resta, per lo più, di grandezza normale.

Lo stato della *febbre* ha un gran valore diagnostico. Come in tutti gli stati pioemici, nella pileflebite purulenta si mostra quasi sempre sotto forma di parecchie forti elevazioni (fino a 41° e più), le quali esordiscono con un *brivido* e sono seguite da remissioni profonde della temperatura, accompagnate da una diaforesi abbondante. Accessi febbrili simili si seguono ad intervalli irregolari, ogni giorno ad ogni due o tre giorni.

Talvolta colla febbre si sviluppa uno *stato settico generale* sempre più grave. Il *polso* diviene frequente e piccolo, il sensorio si altera, si manifestano la *sonnolenza* e il *delirio* e le forze scemano rapidamente.

Quanto agli altri organi bisogna ricordare la frequenza dei *vomiti*; le *deiezioni* raramente sono in ritardo, per lo più havvi *diarrea*, che a causa della stasi può essere sanguigna. In alcuni casi, per il corso invadente della infiammazione, sorge in un sito qualsiasi una *peritonite generalizzata*. Notiamo, finalmente, che l'*urina*, per lo più, è segregata in minore quantità e contiene una *copia* notevolmente *minore di urea*.

Il *corso della malattia* in generale è abbastanza acuto. La sua durata si estende in media a due settimane circa, talvolta anche a tre e quattro settimane e più. L' *esito* è sempre la morte. Non si conoscono casi di guarigione.

La *diagnosi* della pileflebite purulenta talvolta si fa con molta probabilità. In altri casi, invece, la confusione con altri stati pioemici, cogli ascessi calcolosi, ecc. è inevitabile. Bisogna tener conto in primo luogo del punto di partenza sufficientemente stabilito della malattia, poi dei brividi da infezione pioemica, del tumore di milza e di fegato, dell' itterizia , del dolore all' epigastrio e dello stato generale settico grave.

Terapeuticamente, per sfortuna , non possiamo far nulla. Le alte dosi di chinina neppure hanno influenza sulla febbre. Il solo scopo, perciò, che deve cercare di raggiungere la cura, è la conservazione delle forze quanto più a lungo si può e la diminuzione dei dolori.

CAPITOLO QUINDICESIMO

Trombosi della vena porta

(Pileflebite adesiva cronica, piletrombosi)

Etiologia e note anatomiche.—Al pari che la pileflebite suppurativa la trombosi cronica della vena porta non è una malattia *sui generis* , ma uno stato consecutivo che si può sviluppare in seguito

a moltissime altre alterazioni patologiche. Se facciamo astrazione dalle rare *trombosi marantiche* della vena porta, le quali, ordinariamente, non si manifestano che verso la fine della vita e che perciò non hanno nessun valore clinico, quasi tutte le trombosi che si presentano nel sistema della porta dipendono da una compressione del tronco o di una branca principale di questo vase (*trombosi da compressione*). Per lo più questa compressione si produce in certe malattie croniche del fegato, quando le piccole branche della vena all'interno dell'organo o lo stesso tronco principale sono meccanicamente comprese in un processo che dà luogo alla coagulazione del loro contenuto. Questi processi sono principalmente la *cirrosi del fegato* ed il *fegato sifilitico*, in seguito a cui la trombosi della vena porta è stata osservata ripetutamente. Nondimeno altre malattie delle vicinanze della vena porta ponno trar seco conseguenze simili. Così la trombosi secondaria della vena porta può svilupparsi in seguito alla compressione di questo vaso per *neoplasmi* di diversa natura, poi per *ingrossamenti cronicamente flogistici del tessuto connettivo,* che circondano l'ilo del fegato, come se ne vedono sorgere nella peritonite cronica generalizzata o circoscritta (per esempio dopo un'ulcera del duodeno).

L'opinione antica secondo la quale la pileflebite adesiva primaria sarebbe la causa di molte forme di « fegato lobulato » è erronea. Nei casi di questo genere è probabile che si tratti sempre di una malattia primaria del fegato (per lo più della sifilide). Per sè stessa l'obliterazione prolungata dalla vena porta non ha nessuna influenza sulle dimensioni del fegato, poichè l'arteria epatica provvede sufficientemente alla irrigazione dell'organo.

Le *alterazioni anatomiche* della piletrombosi non differiscono essenzialmente da quelle di ogni altra trombosi venosa. Secondo la loro data i coaguli hanno ancora conservato un colore rosso, o sono più resistenti, più pallidi e più fragili. Se la trombosi ha durato lungo tempo il trombo finisce coll'organizzarsi completamente come abbiamo potuto osservare anche nel tronco della vena porta.

Sintomi e corso morbosi.—I sintomi della trombosi del sistema della porta consistono negli effetti stessi di stasi che abbiamo imparato a conoscere ripetute volte parlando di parecchie malattie del fegato. Non vi è bisogno di dire che l'intensità, il modo di propagazione e l'epoca dello sviluppo di questi sintomi dipendono totalmente dalla sede e dall'estensione della trombosi. Nella trombosi che occupa il tronco principale della vena cava e che è tanto estesa da costituire un ostacolo reale alla circolazione, i fenomeni di stasi si manifestano chiaramente in tutta la provincia delle radici del vase otturato. Così la *milza s' ingrossa* notevolmente ed il suo aumento di volume può essere determinato con facilità mediante la percussione e la palpazione. Si produce subito l'*ascite* in seguito alla stasi nelle vene peritoneali, mentre la replezione massima dei vasi dello stomaco e dell' intestino dà luogo a sintomi di catarro (diarrea, ecc.), abbastanza spesso anche ad *emorragie* ripetute dello *stomaco e dell'intestino.*

Siccome è possibile lo sviluppo delle vie circolatorie collaterali e per queste il sangue del sistema della porta può essere trasportato alle vene della grande circolazione, una parte dei fenomeni di stasi che si sono già prodotti può sparire transitoriamente (forse anche per sempre?). Abbiamo osservato un caso di trombosi della vena porta (probabilmente in seguito ad un' affezione sifilitica del fegato) in cui una ascite abbastanza considerevole si riprodusse sei o sette volte nello

spazio di tre a sei mesi e cessò dietro cure opportune. Quando l'ammalato morì dopo sei anni di durata della malattia e dopo di aver subito quindici volte la puntura, il tronco del sistema della porta era trasformato in un cordone fibroso completamente resistente, che presentava un foro appena sufficiente a lasciar passare un ago grosso. Lo sviluppo delle vie collaterali coincide spesso colla formazione di una *rete venosa* considerevole *sulla parete addominale* (talvolta sotto forma di « testa di Medusa »).

I *sintomi locali* (dolori, ecc.) non esistono che nella trombosi semplice della vena porta. Lo stato del *fegato* dipende dalla malattia fondamentale concomitante. È possibile che l'interruzione prolungata della corrente sanguigna del sistema della porta implichi un leggiero grado di atrofia generale del fegato. Lo stato cirrotico e lobulato che si osserva contemporaneamente non è la conseguenza, ma, come abbiamo detto, la causa della trombosi della vena porta; ovvero le due affezioni procedono parallelamente.

Non vi ha mezzo di fornire dati generali sul *corso* e la *durata* della malattia, giacchè in questo caso una decisione la fa prendere soltanto la natura della malattia fondamentale.

La *diagnosi* della trombosi della vena porta è comunemente difficilissima e rigorosamente non può esser fatta quasi mai con certezza. È vero che innanzi ai sintomi si può abbastanza facilmente riconoscere che deve esservi un ostacolo considerevole alla circolazione nel dominio della vena porta; ma circa il decidere se questo ostacolo abbia la sua origine in una trombosi o in una compressione del sistema della porta, o, finalmente, nella distruzione di numerosi rametti della vena porta nello interno del fegato stesso, s'incontrano le più estreme difficoltà. Si può supporre che vi ha una trombosi quando tutte le altre cause possibili di una stasi nel sistema della porta non hanno nessuna probabilità e quando si può cogliere qualche elemento etiologico (per esempio una peritonite circoscritta antecedente).

La *prognosi* in tutti i casi si deve fare sfavorevole, quantunque, come abbiamo visto, notevoli miglioramenti possono essere osservati in modo transitorio. La *cura* si conforma ai sintomi presenti, rigorosamente attenendosi alle regole generali date a proposito della cirrosi del fegato.

APPENDICE

Malattie del pancreas.

Nelle linee seguenti riassumiamo i fatti poco noti e di una certa importanza *clinica* concernenti la patologia del pancreas.

1. **Emorragia del pancreas.** — Piccole emorragie hanno luogo abbastanza frequentemente nel pancreas in casi di diatesi emorragica generalizzata e di stasi venosa considerevole, ecc. senza che si presentino sintomi peculiari. Nondimeno Klebs e Zenker hanno descritto alcuni casi nei quali un'emorragia pancreatica copiosa fu scoverta all'autopsia come l'unica causa valutabile della morte. Si trattava d'individui forti, che prima stavano benissimo, ma estremamente obesi, periti di *morte subitanea*. Forse l'influenza della perdita di sangue

sul ganglio semilunare o sul plesso solare produce la morte repentina Non si sa nulla di certo sulla causa intima di queste emorragie.

2. **Atrofia del pancreas.**—Astrazione facendo dall'atrofia del pancreas negl'individui attaccati da marasma generalizzato, si trova quasi sempre questo stato, in un grado peculiarmente accentuato, nei cadaveri di coloro che son morti per *diabete zuccherino* (veggasi appresso). Non si sa con certezza qual rapporto abbia questa affezione col diabete.

3. **Infiammazione del pancreas.**—La letteratura medica presenta alcuni casi che sembrano stabilire con una certa possibilità l'esistenza, d'altronde rarissima, di una *pancreatite primitiva acuta.* La malattia comincia con un dolore violento sotto forma di colica nella regione epigastrica. I vomiti ed il collasso generale non tardano a manifestarsi. Il polso diviene piccolo, le estremità si raffreddano e la morte segue dopo poco tempo. Nei casi rarissimi di questa categoria, di cui si è avuto notizia, all'*autossia* si è trovata una tumefazione considerevole di tutta la glandola salivare addominale. Questa era disseminata di emorragie o anche di alcuni focolai purulenti. Non sappiamo nulla circa l'*etiologia* della malattia.—Ascessi pancreatici secondarii si manifestano, talvolta, nelle affezioni pioemiche.

La *pancreatite indurativa cronica* si produce talvolta in seguito alla propagazione di un processo flogistico cronico della vicinanza. Secondo Frerichs si mostrerebbe, talvolta, nei bevitori allo stato di affezione protopatica. Si sono osservate anche *alterazioni* sifilitiche del pancreas con retrazione ed indurimento dell'organo. Tutte queste modificazioni non si rivelano con nessun sintomo clinico speciale. Un solo indizio che si mostra spesso, d'altronde, in tutte le alterazioni possibili che passionano profondamente il pancreas, potrebbe provocare ricerche in questo senso, cioè l'apparizione di grandi masse di *grasso nelle feci.* Siccome il succo pancreatico ha incontestabilmente una parte importante nella digestione del grasso, si spiega facilmente che modificazioni profonde del pancreas debbano dar luogo a « feci grasse ». Nondimeno questo segno perde il suo valore quando si considera che la bile è evidentemente capace di produrre essa sola il riassorbimento del grasso e che, talvolta, malgrado l'atrofia e la degenerazione completa del pancreas, le feci non sono affatto grasse.

4. **Cancro del pancreas.** — Il cancro primario del pancreas è la malattia più frequente e perciò clinicamente più importante della glandola salivare addominale. In generale la neoplasia ha sede alla testa del pancreas ed ordinariamente è un fungo midollare e in casi rari un cancro colloide. Si è osservata ripetutamente la propagazione diretta della malattia agli organi vicini e metastasi nei varii organi (fegato, peritoneo, gangli linfatici ecc.).

I *sintomi clinici* del cancro del pancreas sono raramente tanto manifesti da poter fare con certezza la diagnosi della malattia. Talvolta non si scovrono che nodosità ecc. Allora la quistione della sede primitiva del cancro resta dubbia. In altre circostanze il tumore primitivo è chiaramente accessibile attraverso la parete addominale. Ma in questo caso non vi è mezzo per distinguerlo, con certezza, da un carcinoma dello stomaco, dell'epiploon, ecc.

Il quadro morboso generale del cancro del pancreas somiglia molto a quello della maggior parte dei carcinomi degli organi addominali. Ordinariamente si tratta d'individui di una certa età. I primi segni morbosi consistono in fenomeni d'indebolimento generale o di emaciazione, o nella apparizione di sintomi di compressione. Spesso gli am-

malati si lamentano di *dolori* sordi incessanti all'*epigastrio*. Se la vena porta è compresa nella vegetazione neoplasica si sviluppa *ascite*, e se il condotto coledoco è compresso si manifesta *itterizia*. La morte segue, ordinariamente, dopo sei mesi ad un anno, in seguito ad un marasma progressivo.

La *diagnosi* non si può fare con un certo grado di probabilità se non quando l'apparizione di *feci* grasse indica una malattia del pancreas, quando si sente un tumore che corrisponde alla regione pancreatica e si può escludere, con certezza, ogni produzione carcinomatosa primaria appartenente ad altri organi. Per lo più i sintomi che si osservano sono, come abbiamo detto, molto equivoci. Così parecchie volte mancano le feci grasse, anche nella più avanzata degenerazione cancerosa del pancreas.

La *prognosi* è assolutamente funesta. La *terapia* non ha altro scopo che di calmare le sofferenze degli ammalati curando i sintomi peculiari.

FINE DEL VOLUME 1°, PARTE 2ª.

